

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1978 - N° 464

DES SURDITES BRUSQUES

**(Etude critique
à propos de 100 observations récentes).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 10 Novembre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc PIGNAL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 7 Mars 1949

à DIGOIN (Saône-et-Loire)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554219_0011

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1978 - N° 464

DES SURDITES BRUSQUES
(Etude critique
à propos de 100 observations récentes).

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 10 Novembre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc PIGNAL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 7 Mars 1949

à DIGOIN (Saône-et-Loire)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. R. ALEXIS-CARRIEL

Année 1972 - 1973

DES SURDITES BRUQUES

(Étude clinique)

à propos de 100 observations récentes



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 novembre 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc FIGNAL

né le 7 Mars 1949

A DIJON (Saône-et-Loire)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. R. LOPEZ
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques.....	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la Thèse

Président : Monsieur le Professeur H. MARTIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur J. GAILLARD

Monsieur le Professeur A. MORGON

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. HAGUENAUER

A mes Parents,

A Nadine

A tous ceux qui me sont chers.

A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur H. MARTIN

Si sa renommée de Copho-chirurgien n'est plus à faire, au cours d'un semestre passé dans son service, il nous a également enseigné et fait aimer ce vaste chapitre de l'otologie médicale qui lui tient particulièrement à Coeur.

La récente création d'une unité de soins orientée sur la pathologie de l'oreille interne en est le témoin et devrait permettre la récolte de renseignements précieux pour la compréhension et le traitement de ces troubles.

Il a bien voulu nous confier l'étude de ces dossiers, puissions-nous ne point l'évoir déçu.

A Nos Maîtres et Juges,

Monsieur le Professeur J. GAILLARD

Ce n'est qu'en fin d'internat que nous avons eu la possibilité de travailler avec lui, mais notre attente a été largement récompensée : son abord chaleureux, sa disponibilité quotidienne, la rigueur et le bon sens de ses indications nous ont conquis.

Nous le remercions ici de la confiance qu'il a bien voulu nous témoigner en nous choisissant comme assistant et espérons ne point le décevoir.

Monsieur le Professeur A. MORGON

Le hasard des choix d'internat ne nous a pas permis de travailler à ses côtés, et nous le regrettons vivement.

Néanmoins, l'accueil chaleureux qu'il nous a toujours réservé prouve qu'il ne nous en tient pas rigueur.

Qu'il soit remercié d'avoir bien voulu accepter d'être notre juge.

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. HAGUENAUER

Nous avons pu apprécier, au cours de deux semestres passés en sa compagnie, la rigueur de son raisonnement, la clarté de son exposé et sa dextérité chirurgicale.

Son dynamisme et l'étendue de ses connaissances rendent particulièrement vivant le travail avec lui.

Nous l'assurons de notre fidèle et respectueuse reconnaissance.

A Nos Maîtres dans les Hôpitaux

Externat :

- Mr le Professeur A. GONIN
- Mr le Professeur J. FRANCILLON
- Mr le Professeur J.J. VIALA
- Mr le Professeur C. BOURRAT
- Mr le Professeur H. LIARAS
- Mr le Professeur A. BEL
- Mr le Docteur Lazare GAILLARD

Internat :

- Mr le Professeur J. BOURRET
- Mr le Docteur F.X. MAZAURIC (2 semestres)
- Mr le Professeur H. MARTIN
- Mr le Docteur J.P. REBATTU
- Mr le Professeur J. GAILLARD
- Mr le Professeur Agrégé J.P. HAGUENAUER

A Monsieur le Docteur Ch. MARTIN

Ce travail est aussi le sien : il a eu la patience de nous guider jusqu'au bout.

A nos Aînés dans la spécialité

P. GADOT, P. DUMOLARD, B. GIGNOUX,
C. BAPTISTE, J. OUDOT, B. BOULUD,
P. ROMANET, J.P. MULLER, C. DUBREUIL.

A nos camarades d'Internat en O.R.L.

R. DUMONT, J.L. COSTANTINI, M. PANSU,
J.P. LAYDEVANT, B. COLIN.

A tout le Personnel du pavillon U et du service d'O.R.L.
de l'hôpital de la Croix-Roussè.

P L A N

Des surdités brusques

- HISTORIQUE	3
- DEFINITION	5
- <u>CHAPITRE 1 : ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC</u>	9
. Etiopathogénie	9
. Symptômes	19
. Formes cliniques	23
. Diagnostic différentiel	25
. Diagnostic étiologique	27
. Evolution et conduite à tenir	33
- <u>CHAPITRE 2 : LES OBSERVATIONS</u>	39
. Surdités brusques "vraies" (obs. n°1 à 62)	41
. Surdités d'apparition brutale (obs. n°63 à 92)	103
. Formes de transition (obs. n°93 à 100)	133
- <u>CHAPITRE 3 : ETUDES CRITIQUES DES OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES</u>	143
. Etiologie	143
. Clinique	149
. Evolution et éléments du pronostic	155
CONCLUSIONS	161
BIBLIOGRAPHIE	165

HISTORIQUE

Une étude, si succincte soit-elle, de cette question se doit de rappeler quelques noms :

- La première description clinique de l'affection remonte à Prosper MENIERE après qui le terme de surdite brusque fut donné.

- Puis viennent les observations de POLITZER en 1884, de CORNET et ESCAT en 1906, mais il faut attendre KOBRAK, en 1922, qui fait une analyse clinique et étiopathogénique de 8 cas de surdité brutale dont un d'étiologie obscure.

- CITELLI, en 1926, rapporte six observations pour lesquelles il admet une origine vasculaire après "coup de froid", proposant comme thérapeutique des décongestifs, des vaso-dilatateurs et l'application de sangsues sur la région mastoïdienne.

- En 1933, COLLET décrit quelques cas de surdité unilatérale de survenue brutale avec troubles vasculaires et atteinte de la 5e et de la 7e paire du même côté, qu'il attribue au "froid" et à une inflammation des voies aériennes supérieures.

- Les publications vont maintenant se multiplier : FOWLER (1949 et 1957) rapporte 26 cas où il évoque la possibilité de facteurs émotionnels. Il attribue les troubles observés à un spasme vasculaire et, le premier, évoque un mécanisme pathogénique de Sludge.

- HILGER et GOLZ, en 1951, établissent une corrélation entre le type de courbe audiométrique et les différents territoires ischémiés.

- Puis ce sont les grandes publications et le démembrement en deux catégories, virales et vasculaires, auxquelles sont attachés les noms de VAN DISHOECK et HALLBERG. Après la conférence de DEBAIN en 1957, les travaux sont innombrables et mettent en évidence la difficulté d'établir un diagnostic physiopathologique précis, la nécessité d'un traitement d'urgence et le mauvais pronostic fonctionnel de cette affection.

D E F I N I T I O N

Malgré la multiplicité des travaux auxquels se sont consacrées de nombreuses écoles, il faut bien admettre que des incertitudes demeurent quant à :

- la définition même du terme de "surdité brusque",
- l'étiologie et les mécanismes physio-pathogéniques,
- la thérapeutique.

Une délimitation du cadre des surdités brusques a été donnée autrefois par les auteurs lyonnais, et c'est celle-ci qu'avait conservé DEBAIN dans sa conférence en 1957 :

"Surdité d'oreille interne importante ou totale, apparaissant de façon soudaine ou très rapide dans un ciel serein, sans signes d'accompagnement, sans cause évidente et sans aucune tendance à la régression spontanée."

Il est bien évident qu'une telle définition ne peut plus être admise actuellement sans quelques nuances, ainsi :

- l'aggravation brutale d'une surdité antérieure constituant une forme mineure de surdité brusque ne peut plus être rejetée de ce cadre;
- il n'est pas nécessaire que cette surdité soit profonde ou totale ;
- il existe certainement des récupérations auditives spontanées ;
- enfin, une surdité brusque qui a récupéré, soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique, peut fort bien rechuter, ce qui permet de considérer certaines surdités brusques comme des surdités fluctuantes en puissance.

A côté de ces surdités brusques d'étiologie à priori mystérieuse, il est des surdités d'apparition brutale survenant dans un contexte

évocateur dont nous mentionnerons les principaux caractères. Nous excluons de cette catégorie les surdités apparaissant brusquement dans un cadre plurisymptomatique plus ou moins riche où la surdité est un phénomène "attendu" dont le mécanisme pathogénique est suffisamment clair, en particulier les surdités :

- traumatiques (fracture du rocher, traumatisme opératoire),
- tumorales,
- au cours d'un accident vasculaire cérébral,
- infectieuses (méningite purulente, encéphalite),
- au cours d'une atteinte toxique reconnue.

Une telle distinction n'est pas admise par tous, et notamment par les auteurs anglo-saxons : B. SIMMONS, en 1973, définit l'affection comme un "symptôme en quête de diagnostic" et inclue comme SCHIFF et BROWN sous la même appellation, l'ensemble des facteurs étiopathogéniques soupçonnés d'être responsables de surdité brusque ou d'apparition brutale, y incluant même le Ménière.

Si la grande crise pluri-symptomatique décrite par P. MENIERE, correspondant à une destruction labyrinthique plus ou moins totale, peut être considérée comme une surdité brusque, (encore que, comme le souligne CHOUARD, pour intéressante qu'elle soit sur le plan historique, cette observation n'est pas très claire), l'association d'un vertige, d'un bourdonnement et d'une surdité, évoluant par poussées successives et admettant comme mécanisme pathogénique très probable un hydrops labyrinthique, doit être écartée du cadre de l'affection.

De même, si une surdité brusque ou d'apparition brutale peut être considérée comme une surdité fluctuante potentielle, on ne saurait partager la définition de SHEA en 1973 pour qui "on doit inclure dans le cadre des surdités fluctuantes tous les malades présentant une surdité brusque dont l'étiologie n'est pas virale...". Une surdité brusque ou brutale peut, certes, récidiver, mais il ne saurait être question de considérer comme surdité fluctuante un premier épisode de surdité brusque, ou même plusieurs aggravations successives d'une surdité, sans qu'intervienne entre temps une récupération auditive.

L'étude des mécanismes étiopathogéniques présidant à la genèse des surdités brusques ou d'apparition brutale devrait aboutir au choix

d'une thérapeutique adaptée. En fait, si elle s'impose dans certaines surdités d'apparition brutale, le traitement de l'épisode aigu est bien souvent univoque, dépendant des habitudes de chacun, à moins que n'existe un facteur infectieux ou allergique évident. Une meilleure connaissance des thérapeutiques à visée vasculaire devrait cependant permettre une attitude moins systématique et plus adaptée.

De toute manière, la survenue brutale d'une surdité d'oreille interne doit être considérée comme une urgence fonctionnelle grave, appelant un traitement rapide dont dépend, en partie du moins, le pronostic. Elle nécessite par ailleurs, dans le cas des surdités brusques, la recherche des facteurs favorisants, dont l'élimination constitue en grande partie la thérapeutique de fond.

C H A P I T R E 1

E T U D E C L I N I Q U E E T D I A G N O S T I C

I - ETIOPATHOGENIE

Pour être conforme au cadre nosologique tracé, sera étudiée séparément l'étiopathogénie des surdités brusques et des surdités d'apparition brutale.

A - SURDITES BRUSQUES

Bien que, par définition, une surdité brusque est d'étiologie mystérieuse, il apparaît que cette affection survient à un âge privilégié, sur un terrain prédisposé et l'on croit bien souvent reconnaître à son origine un facteur viral, vasculaire ou allergique, pour ne citer que les plus souvent évoqués.

1 - L'âge de survenue est diversement apprécié :

Pour SCHUKNECHT, le pic de fréquence se situe entre 25 et 40 ans.

Pour BOSATRA et DE STEFANI, il existe deux pics se situant le premier entre 30 et 40 ans, et le second entre 55 et 60 ans.

GUERRIER et BASSERES retrouvent également deux pics de fréquence, vers 40 ans correspondant plutôt à une étiologie virale, vers 60 ans plutôt à une origine vasculaire.

Pour SHAIA, sur 1220 cas, la plus grande fréquence se situe entre 40 et 60 ans.

2 - Le sexe

Si BOSATRA puis SHAIA constatent une légère prépondérance féminine, pour GUERRIER l'homme serait plus fréquemment atteint.

3 - La fréquence :

JAFFE, en 1973, avance le chiffre d'une surdité brusque ou d'apparition brutale pour cent autres surdités d'oreille interne, soit 4 000 cas par an aux Etats-Unis.

PACURARU, en 1970, dénombrait 61 surdités brusques sur 2.398 surdités d'oreille interne. En fait une telle appréciation fréquentielle est délicate car nombre de ces surdités, du fait de leur unilatéralité, passent initialement inaperçues et il est bien souvent difficile à posteriori de faire préciser les caractères de survenue d'un tel épisode, d'autant que certains éléments peuvent masquer la scène ou la compliquer, un catarrhe tubaire par exemple.

4 - Les facteurs étiopathogéniques proprement dits

a/ Surdités brusques supposées d'origine virale

- Leur fréquence est diversement appréciée :

- . 25 % des cas pour VAN DISHOECK
- . 1/3 des cas pour JAFFE
- . 15 cas sur 178 pour HALLBERG
- . 12 % des cas pour BOUCHE

- Les virus incriminés sont très variables, les plus fréquemment reconnus étant le virus ourlien, Influenza, Mycoplasma Pneumoniae, les virus Para-influenzae, les Adenovirus,.... En fait, il semble que presque tous les virus connus puissent être responsables.

- Le mécanisme d'action :

Ne regroupe-t-on pas sous la même étiopathogénie supposée virale deux types cliniques de surdité brusque : un premier type dans lequel cette étiologie est évidente lors d'une parotidite ourlienne ou d'un zona otitique, et un deuxième type dans lequel cette étiologie n'est que supposée, comme la surdité brusque au décours d'une grippe, d'un épisode rhinopharyngé ou d'un quelconque contexte d'épidémie virale ?

Ce premier type regrouperait des surdités d'apparition brutale, et le second les surdités brusques proprement dites.

Sans vouloir anticiper sur la clinique, on peut noter le pronostic fonctionnel habituellement fâcheux des surdités du premier type, alors que, dans le second, des récupérations partielles voire très importantes sont fréquentes. Comment expliquer ces différences ?

Soit ces surdités partielles et susceptibles de récupération ne sont pas d'origine virale et seules les surdités importantes le sont, par atteinte névritique (HARBERT) ou neurolabyrinthique (SCHUKNECHT), soit une infection virale est bien en cause, mais le mécanisme pathogénique de l'atteinte auditive est différent.

Pour CLAVERIE (37), mis à part les oreillons et le zona, aucune des affections virales bien identifiées ne s'accompagne d'une atteinte auditive.

Pour DEBAIN, il existe des surdités dues à un virus neurotrope : il peut s'agir parfois d'une atteinte ourlienne ou zostérienne mono-symptomatique, mais la plupart relève de virus non encore identifiés.

Pour CHOUARD (in E.M.C.), en faveur de l'origine virale, on ne dispose ni d'observations anatomiques objectivant des destructions nucléaires ou nerveuses causées par l'infection, ni de preuves thérapeutiques, et l'on peut finalement se demander si la plupart des surdités brusques n'admettent pas un mécanisme vasculaire commun.

SAUNDERS (164) évoque trois mécanismes d'atteinte auditive virale :

- . Atteinte du nerf ou des noyaux cochléaires (HARBERT)
- . Atteinte labyrinthique avec atrophie de la membrana tectoria et de la strie vasculaire (SCHUKNECHT)
- . Et également une atteinte d'origine vasculaire, le virus se fixant sur les hématies et favorisant une hémagglutination dans la micro-circulation cochléaire. En outre, le virus pourrait créer un oedème endothélial réduisant la lumière vasculaire et engendrer une hypercoagulabilité sanguine (JAFFE).

Ces trois mécanismes (hémagglutination, oedème endothélial et hypercoagulabilité sanguine) permettraient d'expliquer l'effet heureux des thérapeutiques à visée vasculaire dans certaines surdités d'étiologie supposée virale.

b/ Surdités brusques supposées d'origine vasculaire :

- Pour tous les auteurs, leur fréquence occupe une place prépondérante :

- . 50 % des cas pour SPOENDLIN
- . 76 % des cas pour BOUCHE

- Mécanismes : comme dans toute affection vasculaire trois mécanismes peuvent être incriminés.

+ L'hémorragie ne peut guère être mise en cause qu'en cas de traitement anticoagulant, de leucose ou d'hypertension artérielle majeure.

+ Le spasme : sa réalité suppose l'existence d'une vaso-motricité cochléaire. Sa mise en évidence a fait l'objet de nombreux travaux dont les résultats sont loin d'être concordants et que nous ne ferons qu'évoquer :

La plupart des études anatomiques (TERRAYAMA, SPOENDLIN) montrent que les fibres sympathiques en provenance du réseau vertébral s'arrêtent au niveau des branches columéllaires de l'artère cochléaire. Pour PERLMANN et KINURA (86) il n'existe aucun élément au niveau de la strie vasculaire sur lequel pourrait s'exercer un quelconque spasme. A l'opposé, pour VAN DEN EECKHAUT (194) des dispositifs intra-vasculaires rétrécissant de façon variable les vaisseaux cochléaires existent bien et SCHNIEDER, en 1974, admet qu'il y aurait dans l'aire capillaire cochléaire un système de métartéριοles indiscernables sous microscope, entourées par une seule couche de cellules musculaires lisses, réalisant un réseau de sphincters sensibles à certains métabolites (histamine) sécrétés localement sous l'influence de facteurs divers (Stress, allergie...).

Il est classique d'admettre que le blocage du ganglion stellaire augmente le flux sanguin cochléaire (MORGON). En revanche pour PERLMANN, PELISSE (133), SNOW (175), les vaisseaux cochléaires ne sont que faiblement contrôlés par le système adrénergique.

CHOUARD, constatant l'absence de fibres vasomotrices au niveau de la strie vasculaire, du ligament spiral et de la lame spirale, et la présence de plexus adrénergiques juste avant l'habenula perforata, à l'endroit où le nerf cochléaire se myélinise et où les potentiels cochléaires se forment, émet l'hypothèse d'une action des fibres adrénergiques à ce niveau, sans relai vasculaire.

S'il paraît probable que le sympathique cervical possède un tonus vasoconstricteur permanent pour l'oreille interne et qu'il existe une sensibilité artériolaire labyrinthique à certains agents pharmacodynamiques, il semble bien que ces actions soient quantitativement limitées, ce qui n'implique pas leur absence d'intérêt dans des conditions rendues physiologiquement limitées. Pour HILGER (73) le spasme pourrait, selon la situation, induire soit une ischémie nerveuse, soit un trouble de la sécrétion labyrinthique. Dans le premier cas il y aurait une chute préférentielle sur les fréquences aiguës et, dans le second, une courbe horizontale ou ascendante, la transsudation de liquides labyrinthiques à partir de la strie vasculaire par exemple, étant responsable d'une dilatation du labyrinthe antérieur, sans vertige, la valvule de BAST restant continente.

Nombre de surdités brusques, dont on sait qu'elles surviennent volontiers sur un terrain de déséquilibre vago-sympathique, à l'occasion d'un stress ou parfois favorisées par une épine irritative cervicale, trouveraient dans la théorie du spasme un mécanisme pathogénique séduisant.

+ La thrombose : on s'attachera plus particulièrement à l'étude pathogénique des surdités supposées par accident thrombotique, car les surdités survenant dans un contexte de sténose vertébrale, d'insuffisance vertébro-basilaire ou de maladie thrombo-embolique semblent plus à rattacher au cadre des surdités d'apparition brutale.

On peut penser avec BOUCHE et FRECHE qu'un premier mécanisme pathogénique réside dans la présence de plaques d'éthérome plus ou moins diffuses bien que LAZORTHES (92) n'en ait pas trouvé histologiquement, mais bien plus souvent plus à distance. Il faut insister sur le rôle des dyslipidémies dans la genèse de ces lésions anatomopathologiques, dyslipidémies retrouvées avec une fréquence particulière dans les surdités d'oreille interne (27-38). L'athéromatose a pour conséquence une baisse progressive du débit circulatoire artériel, favorisant l'hypoxie par un mécanisme ischémique direct et par un phénomène de SLUDGE.

Le Sludge, caractérisé par une agrégation intra-artériolaire des hématies en rapport avec une perte de stabilité de la suspension sanguine, favorise la formation de thrombi en ralentissant le flux de la microcirculation. Il se produit alors un phénomène "d'écroulement" plasmatique qui accentue encore l'anémie périphérique. Les lipides jouent une nouvelle fois un rôle néfaste en favorisant le Sludge.

Un deuxième mécanisme pathogénique pourrait consister en la survenue de thromboses en dehors de toute coagulopathie, comme semblent le prouver les surdités survenant chez des sujets présentant une leucose (162-166), une macroglobulinémie (35-159) et celles observées chez des femmes sous oestro-progestatifs.

BOUCHE et FRECHE ont particulièrement insisté sur un tel mécanisme et sur la nécessité de pratiquer un bilan de coagulation poussé, afin de dépister ces hypercoagulabilités chronométriques potentielles. Ils posent la question de l'intervention possible de mécanismes auto-immuns à l'origine de ces coagulations intra-vasculaires localisées, tandis que JAFFE, recherchant l'activation de la consommation de la prothrombine et la trouvant perturbée dans 54 % des cas, ignore si l'hypercoagulabilité est la cause de la surdité ou le reflet du mécanisme causal (virus en particulier).

Certains auteurs ont émis des doutes quant à la possibilité de récupération auditive différée après une obstruction vasculaire prolongée. Ainsi pour B. SIMMONS "il est inconcevable qu'un trouble portant sur un vaisseau cochléaire, suffisamment sévère pour provoquer une surdité de 80 dB

pendant deux à trois semaines, n'entraîne pas également des dommages cellulaires définitifs, que le flot cochléaire soit rétabli ou non".

En effet, TSUNOO et PERLMANN ont montré qu'une occlusion de l'artère auditive interne provoquait une chute des potentiels d'action cochléaire en 30 secondes avec récupération à 100 % si l'obstruction était inférieure à 8 minutes, variable entre 8 et 60 minutes, nulle au-delà. L'occlusion définitive de l'artère entraîne en 6 heures une dégénérescence totale des cellules ciliées.

En fait la survenue d'une récupération auditive d'une surdité supposée d'origine vasculaire n'est peut être pas inexplicable. L'obstruction d'un vaisseau peut ne pas être totale et, à ce propos, il faut souligner qu'opposer spasme et thrombose est probablement une erreur. On peut facilement imaginer l'existence d'un spasme incomplet favorisant un phénomène de Sludge, véhiculant des micro-thrombi. A la levée du spasme le courant sanguin se rétablit. De plus il est vraisemblablement des mécanismes de survie labyrinthique représentés par des anastomoses d'une part et un système de résistance à l'anoxie d'autre part.

CHARACHON a montré que les deux territoires les plus complexes et les plus importants de la cochlée, celui du ligament spiral et de la lame spirale et de la membrane basilaire, présentent des anastomoses artérioveineuses en pont. Pour AXELSSON (11) ces anastomoses peuvent revêtir une importance quantitative considérable puisque, au niveau du ganglion spiral, 15 % du sang se trouverait dans la strie vasculaire et 70 % dans ces anastomoses.

Un système de résistance à l'anoxie existe probablement aussi. Pour MATCHINSKY (111), le fait que l'organe de Corti possède de grandes réserves en glycogène que ne possède pas la strie, le fait que pendant l'anoxie les réserves en A.T.P. de la strie baissent rapidement alors qu'elles diminuent beaucoup plus lentement au niveau de l'organe de Corti, la richesse en enzymes mitochondriales de la strie, la richesse en enzymes glycolytiques de l'organe de Corti lui fait suggérer deux mécanismes énergétiques distincts: la strie vasculaire serait sous la dépendance d'un métabolisme oxydatif aérobie, alors que l'organe de Corti serait sous la dépendance d'un métabolisme anaérobie, ce qui expliquerait sa relative résistance à l'anoxie.

c/ Surdités brusques supposées d'origine allergique :

- Leur fréquence est diversement appréciée (16,7 % pour PACURARU, 1 cas sur 18 pour BASSERES).

- Une telle étiologie peut s'expliquer, lors des phénomènes allergiques, par une modification brutale de la perméabilité capillaire, en particulier au niveau de la strie vasculaire, engendrant une surdité brusque par un mécanisme comparable à un oedème de QUINCKE (APPAIX et DEMARD) et également par des phénomènes anaphylactiques.

- Certains travaux expérimentaux viennent corroborer cette hypothèse : la libération d'une grande quantité d'histamine provoque une dilatation artériolaire et métartériolaire, une inhibition des sphincters précapillaires et une constriction des anastomoses artérioveineuses, le tout par l'intermédiaire d'une Histidine-Décarboxylase qui pourrait être mise en jeu au cours de la réaction anaphylactique.

- Ainsi se trouveraient expliquées les surdités observées après injection de sérum ou de vaccins (100), applications de teintures (H. MARTIN, BASSERES), manipulation de substances allergisantes et, comme le souligne BOUCHE, des surdités survenant chez des sujets porteurs d'allergie alimentaire, tissulaire ou médicamenteuse.

- Enfin, pour BOSATRA, la synthèse d'histamine par activation du système histidine-décarboxylase pourrait être le fait d'une virémie ou d'un quelconque stress...

d/ L'infection microbienne

JAFFE estime à 6 % les surdités brusques d'origine microbienne. On peut penser avec BOUCHE, qu'outre l'action directe des toxines microbiennes, il existe des processus de sensibilisation responsables d'une réaction immunologique facteur d'hyperadhésivité plaquettaire. En outre, certains phénomènes locaux ou généraux sont probablement susceptibles de faire varier la barrière hémolabyrinthique et de favoriser le passage de toxines dans l'oreille interne.

En passant en revue ces diverses hypothèses pathogéniques, on ne peut manquer d'être frappé par leur intrication. Mises à part les lésions névritiques ou méningo-névritiques, les labyrinthites d'origine virale et certaines ruptures membraneuses, on en vient toujours à envisager des problèmes de microcirculation, sans savoir exactement la part du spasme, de la thrombose, de l'œdème ou des lésions pariétales. C'est pourquoi, en l'absence de contexte infectieux ou allergique évident, la thérapeutique de l'épisode aigu sera à visée vasculaire, en essayant de jouer sur tous les facteurs susceptibles de créer une baisse auditive.

e/ Le Trio : Terrain prédisposé, facteur favorisant, élément déclenchant.

Ne fait pas une surdité brusque qui veut. Un sujet au terrain spasmophile, hypotendu, allergique, présentant déjà une discrète atteinte cochléaire, aura beaucoup plus de chances qu'un autre de faire une surdité brusque.

Tout contact avec un ototoxique fragilise parfois définitivement l'oreille interne qui gardera le souvenir de cette agression. Cette hypothèse émise par les écoles lyonnaise et montpelliéraine se trouve souvent confirmée. Un sujet ayant travaillé au bruit, ayant été traité par un ototoxique, hypotendu, insuffisant rénal, sera un candidat privilégié à une surdité brusque pour peu que survienne un élément déclenchant.

Pour obéir au cadre nosologique tracé, ces facteurs déclenchants doivent être suffisamment discrets pour ne pas être considérés comme la cause proprement dite d'une surdité d'apparition brutale. Le rôle de facteurs émotionnels, d'une exposition prolongée au froid ou au soleil, d'un accouplement hypertensif ou d'un épisode grippal est bien connu ; peut-être aussi convient-il d'insister sur le rôle néfaste d'un banal catarrhe tubaire (H. MARTIN), ou, avec BOUCHE, d'une infection de voisinage dentaire, sinusienne ou amygdalienne.

Enfin, des dysmétabolismes, seule l'hypoglycémie semble pouvoir être un véritable facteur déclenchant. Il n'est peut-être pas nécessaire que la glycémie descende en dessous de 0,50 g/litre pour qu'intervienne ce facteur sur une oreille antérieurement fragilisée.

B - SURDITES D'APPARITION BRUTALE

Ce paragraphe regroupe les surdités d'étiologie supposée connue. Si l'on étiquette ces surdités de façon précise, leur mécanisme pathogénique comporte bien souvent des incertitudes devant nuancer quelque peu l'attitude systématique adoptée dans cet exposé.

1/ Vasculaires

Comme l'a montré GUERRIER, certaines lésions vertébrales sont susceptibles de favoriser des surdités d'apparition brutale. Les thromboses athéromateuses y sont fréquentes, prédominant au cou ou au niveau de la masse latérale de l'atlas, pouvant considérablement diminuer le débit sanguin. Il est prouvé qu'il faut, en fait, une oblitération de plus de la moitié du calibre du vaisseau pour entraîner des accidents fonctionnels, habituellement réversibles. Mais une cervicarthrose peut venir comprimer une artère déjà en partie obstruée, en particulier lors des mouvements de rotation de la tête. De plus, des phénomènes vasomoteurs créés par compression du nerf vertébral sont probablement à l'origine de spasmes artériels locaux ou à distance, réduisant encore l'apport vasculaire cochléaire. Si les insuffisances vertébro-basilaires donnant une surdité d'apparition brutale, noyée dans un cortège de signes neurologiques, sont relativement peu fréquentes, il existe des surdités d'apparition brutale, d'origine vertébrale, en dehors de tout autre signe déficitaire (32).

Certaines surdités surviennent brutalement dans un contexte évocateur (cardiopathie emboligène, traitement anti-coagulant). De tels accidents ne posent guère de problèmes pathogéniques et sont habituellement faciles à rattacher à leur cause.

2/ Traumatiques

Les surdités brutales par barotraumatisme, traumatisme crânien, traumatisme sonore ou post-opératoire sont bien classiques, mais leur pathogénie est loin d'être claire. Peut-être convient-il d'insister sur la possibilité, notamment dans les barotraumatismes et les traumatismes sonores, d'une rupture membraneuse au niveau de la fenêtre ovale ou de la fenêtre ronde, qui serait favorisée par GOODHILL par l'existence d'une communication anormale entre le liquide céphalo-rachidien et les liquides périlympatiques.

N'existe-t-il pas deux mécanismes pouvant induire une fistule labyrinthique de ce type ? Un premier, par une force dirigée de dedans en dehors, dû à une hyperpression du liquide céphalo-rachidien transmise à la pétilymphe, favorisé par une perméabilité anormale de l'acqueduc du limason. Un second, par une force dirigée de dehors en dedans, lors d'un baro-traumatisme ou d'une giffle, créant soit une fissuration de la fenêtre ronde, soit une subluxation platinaire laissant persister une

fistule au niveau du ligament annulaire. Une communication anormale entre le liquide céphalorachidien et les espaces périlymphatiques pourrait favoriser la persistance de cette fistule.

L'atteinte auditive, liée à des perturbations biochimiques, pourrait être dans un premier temps réversible, la persistance du mécanisme causal n'entraînant que secondairement des lésions définitives. Ceci expliquerait la possibilité de récupérations auditives parfois tardives après l'accident.

A côté de ces surdités par traumatisme local direct ou indirect, il existe des accidents provoqués à distance. Que penser de la pathogénie des surdités d'apparition brutale, survenant en dehors de tout contexte vasculaire, après manipulation vertébrale, ou d'un syndrome de Costen apparu à l'ouverture buccale forcée, sinon qu'il s'agit bien de réflexes neuro-végétatifs (BOUCHE).

Enfin, il faut rappeler la possibilité de labyrinthisation par brûlure de la caisse du tympan et l'existence de surdité d'apparition brutale lors d'une électrocution.

3/ Infectieuses

a/ Infection locale

Une otite aiguë, notamment dans sa phase congestive peut être responsable d'une labyrinthisation. Un tel accident classique est probablement dû au passage de la toxine microbienne dans l'oreille interne. Reste à connaître sa voie exacte de pénétration. Enfin, toute suppuration chronique de l'oreille peut se compliquer d'une labyrinthite : le fait est trop classique pour que nous y insistions.

b/ Syphilis :

Pour BOSATRA et DE STEFANI, la syphilis peut être responsable d'une surdité d'apparition brutale par neuro-labyrinthite ou méningo-névrite avec une fréquence non négligeable. En fait, si la méningo-névrite spécifique des périodes secondaire et tertiaire a constitué une cause majeure de surdité d'apparition brutale, sa fréquence a considérablement diminué. Pour LEHMANN en 1954, la syphilis congénitale peut également donner des surdités d'apparition brutale, notamment entre la 15e et la 18ème année.

c/ Brucellose

Elle provoquerait une méningoradiculonévrite ou une neurolabyrinthite, tandis que la diphtérie entraîne une atteinte neuroganglionnaire.

4/ Virales

Le problème nosologique posé par les surdités d'apparition brutale des oreillons et du zona otitique a déjà été évoqué. L'atteinte ourlienne (70) réalise une méningo-névrite, tandis que celle du zona provoquerait une atteinte neuro-ganglionnaire.

La rougeole et la rubéole (2) pourraient donner une surdité d'apparition brutale par méningonévrite.

La surdité épidémique de VOLTONI, ainsi que l'exceptionnel syndrome de COGAN, réalisent des tableaux cliniques précis avec destruction cochléo-vestibulaire totale, bilatérale et définitive. Leur étiologie virale est fortement suspectée.

5/ Toxiques

a/ Exogènes

. La liste des ototoxiques est trop longue pour que nous les citions tous. Les surdités dûes à la streptomycine, la dihydrostreptomycine, la kanamycine, la gentamycine, la quinine, le salicylate, une intoxication oxycarbonée, sont cependant les plus fréquentes. Dans ce domaine, la quantité d'ototoxique et l'existence éventuelle d'une insuffisance rénale associée sont des éléments déterminants. La sensibilité individuelle vis à vis de l'ototoxique, dépendant de mécanismes probablement enzymatiques, joue certainement un rôle important. Cependant, dans la genèse de l'accident d'apparition brutale, outre le mode d'administration du toxique (il faut rappeler à ce propos le danger des injections intra-rachidiennes), peuvent intervenir des facteurs favorisants. L'école lyonnaise a insisté sur la possibilité de modifications de la perméabilité de la barrière hémolabyrinthique sous l'effet de mécanismes réflexes ou d'inflammation locorégionale - catarrhe tubaire par exemple - favorisant le passage de l'ototoxique dans le labyrinthe (106-116).

. On doit également citer les surdités par morsure de serpent (TUPIN), choc transfusionnel (PIALOUX) et intoxication à la vitamine D2 (MASPETIOL).

b/ Endogènes

Mises à part les atteintes neuro-toxiniques d'origine infectieuse, les dysmétabolismes et en particulier les dyslipidémies constituent plus à nos yeux un facteur de fragilisation cochléaire qu'une cause réelle de surdité d'apparition brutale bien que SCHIFF et BROWN leur aient attribué un rôle prépondérant (165).

6/ Tumorales

Un neurinome de l'acoustique peut se révéler par une surdité d'apparition brutale comme l'ont souligné CUSHING dès 1924, GREINER en 1959, AUBRY et PIALOUX en 1956. A la suite de HIGGS (72), la plupart des auteurs admettent que près de 10 % de neurinomes du VIII peuvent ainsi inaugurer leur symptomatologie, soit du fait d'une hémorragie intra-tumorale, soit par un mécanisme de compression vasculaire (40).

Les autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, vasculaires ou autres, sont beaucoup plus rarement en cause.

7/ La méningite cérébro-spirale est parfois responsable de surdités bilatérales d'apparition brutale, probablement par méningo-névrite.

8/ La sclérose en plaques

Dès 1888, HESS a rapporté un cas de surdité bilatérale ayant totalement récupéré en 24 heures chez un malade atteint de sclérose multiloculaire. Des travaux plus récents (155) ont souligné la réalité d'une telle étiologie, bien qu'elle soit rarement en cause.

9/ Les fistules labyrinthiques

Mises à part les fistules labyrinthiques post-traumatiques, il existe des fistules d'apparence spontanée.

GOODHILL, en 1973, sur 15 cas dont une fistule isolée au niveau de la fenêtre ronde, 9 au niveau de la fenêtre ovale et 5 au niveau des deux, ne retrouve de notion de traumatisme que dans 10 cas. Il émet l'hypothèse que ces fistules labyrinthiques, apparemment spontanées, sont en fait provoquées par un baro-traumatisme à minima, ou une hyperpression du L.C.R. ; ceci à l'occasion d'une manoeuvre de VALSALVA (B. SIMMONS), d'un éternuement (DEBAIN), d'un effort de toux ou de défécation, favorisé par une communication anormale entre le L.C.R. et les espaces périlymphatiques, notamment au niveau de l'acqueduc du limaçon qui peut garder un type infantile.

Pour B. SIMMONS, les surdités brusques qui s'améliorent après plusieurs semaines ne peuvent être dues à une origine vasculaire mais pourraient être le fait d'une rupture du labyrinthe membraneux.

II - SYMPTOMES

A - SURDITES BRUSQUES

La symptomatologie se résume le plus souvent à une baisse auditive, soit à grand fracas : c'est le coup de tonnerre dans un ciel serein décrit par FOWLER, soit beaucoup plus discrète, le sujet ayant l'impression que son oreille se ferme brusquement, parfois par paliers successifs.

La surdité peut être partielle ou totale, le plus souvent unilatérale, parfois bilatérale.

Les signes fonctionnels ou généraux d'accompagnement sont inconstants puisque, par définition, ces surdités sont isolées. En fait, les acouphènes sont présents dans 2/3 des cas (DEBAIN, BOSATRA). Ils peuvent être importants, au premier plan de la symptomatologie, persister plus ou moins longtemps ou même constituer une séquelle de l'affection. Plus que de vrais vertiges, les malades se plaignent parfois d'une sensation temporaire de déséquilibre et d'instabilité à la marche. Une sensation de plénitude de l'oreille (FULLNESS), variable d'un instant à l'autre, est parfois rapportée.

La présence d'un fébricule évoque une origine infectieuse, des céphalées et une raideur de la nuque associées, un syndrome méningé, en fait assez rare.

1/ L'interrogatoire recherche la date de l'accident élément fondamental du pronostic, et s'attache à mettre en évidence un terrain prédisposé (dystonie neuro-végétative, anxiété, hypotension, atteinte cochléaire antécédante), un facteur favorisant (ototoxique, travail dans le bruit, diabète, etc...) et un facteur déclenchant (émotion, exposition prolongée au soleil ou au froid, épisode grippal, catarrhe tubaire, etc...).

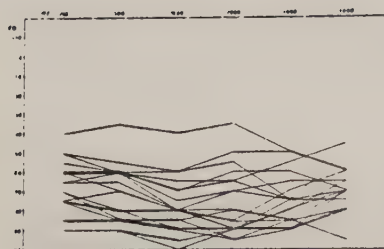
2/ L'otoscopie montre habituellement un tympan normal ou parfois une hyperhémie au niveau du manche du marteau et une discrète rétraction tympanique témoignant d'un catarrhe tubaire.

3/ L'acoumétrie est en faveur d'une surdité de perception pure, avec weber latéralisé du côté sain.

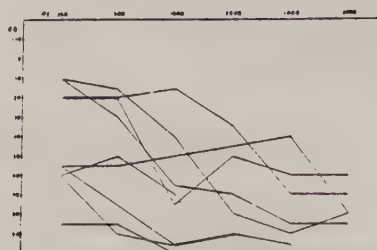
4/ L'audiométrie est, bien sûr, l'examen fondamental, montrant l'existence d'une surdité de perception et permettant d'apprécier le déficit auditif.

- BOSATRA et DE STEFANI, en 1960, notent la fréquence des surdités en plateau, l'existence de courbes chutant rapidement sur les fréquences aigües et le faible nombre des courbes ascendantes.

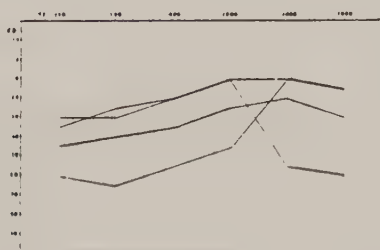
SCHEMA N° 1



Les courbes plates
sont de loin les
plus fréquentes.



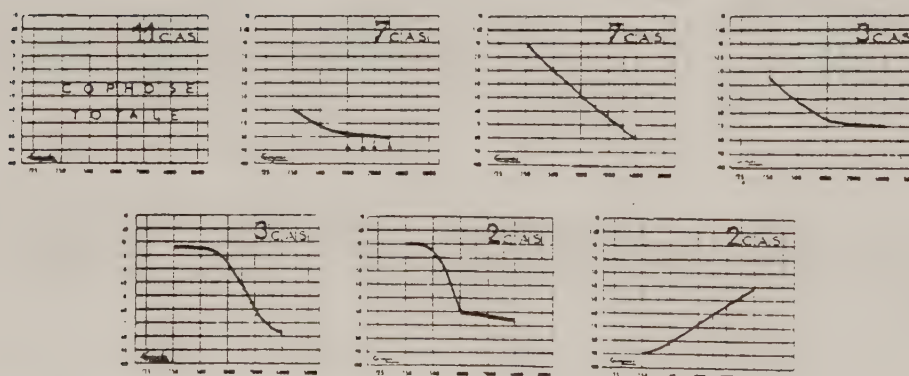
Les courbes en pente
sur les fréquences
aiguës sont plus rares.



Les courbes ascendantes
sont peu nombreuses.

D'après A. BOSATRA et G.B. DE STEFANI
représentant les trois grands types de courbe audiométrique constatées dans une étude portant sur 47 surdités brusques.

TYPE DE COURBE AUDIOMÉTRIQUE



D'après F. BASSERES
représentant les différents types de courbes constatées dans une étude portant sur 35 surdités brusques.

SCHEMA N° II

- BASSERES et Coll., en 1968, soulignent également le nombre élevé des cophoses totales et des déficits auditifs importants, l'existence de courbes en pente sur les fréquences aiguës et le faible nombre des courbes ascendantes.

- R. TRONCHE, en 1973, (24) note au contraire la relative fréquence des courbes ascendantes (20 %) et retrouve sur 50 cas de surdité brusque :

- . 4 % de cophoses,
- . 38 % de courbes descendantes,
- . 20 % de courbes ascendantes,
- . 12 % d'amputation des aiguës
- . 20 % de courbes en plateau (méniériorforme)
- . 6 % de courbes en dos d'âne

Il rapporte la classification pathogénique de HILGER en 1950 pour qui un déficit localisé sur les fréquences aiguës témoigne d'une obstruction de l'artériole du ganglion spiral, une courbe ascendante d'une ischémie de la strie vasculaire avec formation d'une hyperpression endolymphatique, une surdité importante ou descendante sur les fréquences aiguës étant le reflet d'une obstruction totale de l'artère cochléaire.

- SHAIA et SHEEHY (168) étudiant 1220 cas de surdités brusques survenues de 1964 à 1972 observent :

- . 32 % de courbes en plateau
- . 31 % avec chute sur les aiguës
- . 25 % de surdités profondes ou de cophoses
- . 12 % de courbes ascendantes

- Pour CHOUARD, une surdité unilatérale totale, parfois due à une hémorragie labyrinthique, est le plus souvent d'origine virale, de même qu'une chute rapide sur les fréquences aiguës. Une surdité bilatérale totale fait évoquer une atteinte méningée tandis qu'un scotome auditif témoignerait d'une atteinte ganglionnaire.

- BASSERES pense que ce dernier aspect est volontiers rencontré sur une oreille antérieurement fragilisée par un traumatisme sonore.

- Enfin DEBAIN puis BASSERES soulignent la fréquence des surdités importantes et le pourcentage élevé d'atteintes auditives controlatérales signant le terrain de fragilité cochléaire.

5/ L'audiométrie vocale - les tests supra-liminaires

Si pour CHOUARD en 1968, l'audiométrie vocale confirme l'importance du déficit, mais ne présente pas, dans ce type de surdité, d'intérêt particulier, pour TRONCHE en 1973, dans les surdités brusques très récentes, la courbe d'intelligibilité est anormalement altérée dans plus de 2/3 des cas.

Un recrutement au Sisi, au Fowler et à l'ABLB a été constaté par lui dans 61 % des cas, et l'audiométrie automatique a montré des courbes de Jerger de type I à IV dans des proportions variables : prédominance du type III - IV (56 %) dans les surdités très récentes ;

prédominance du type II (44 %) sur l'ensemble des surdités brusques, ce que confirme SHAIA qui trouve 52 % de courbes de type II.

Enfin, il note une diplacousie dans 36 % des cas.

6/ L'examen vestibulaire

Il n'y a habituellement pas, cliniquement, de troubles spontanés, de nystagmus, de déviation segmentaire ni de Romberg.

GREINER souligne la fréquence d'une dissociation entre la perturbation des réponses caloriques et la rapide récupération des réponses vestibulaires à l'E.N.G., témoignant d'un recrutement.

La persistance d'une hyporéflexie au calorique serait plutôt en faveur de phénomènes vasomoteurs, alors que pour BASSERES, une hyporéflexie témoignerait plutôt d'une origine virale.

Sur 38 cas étudiés, TRONCHE retrouve des tracés perturbés dans 60 % des cas, à toutes les épreuves dans 15,7 % des cas, alors que les réponses vestibulaires sont totalement normales 1 fois sur 4.

B - SURDITES D'APPARITION BRUTALE

Une surdité d'apparition brutale présente la même symptomatologie qu'une surdité brusque, éventuellement accompagnée du tableau clinique engendré par l'affection déclenchante. On évoquera donc ces particularités dans le paragraphe du diagnostic étiologique.

III - FORMES CLINIQUES

A - FORMES BILATERALES

Si une atteinte simultanée des 2 oreilles est rare, mais peut se voir notamment dans les surdités d'apparition brutale par méningo-névrite ou dans certaines intoxications, une surdité brusque ou d'apparition brutale bilatérale, dissociée dans le temps, est loin d'être exceptionnelle puisqu'elle atteindrait 4 % des cas pour SHAÏA, 8 % des cas pour JAFFE.

Dans le même ordre d'idées, il faut insister avec de nombreux auteurs sur la fréquence de l'atteinte auditive controlatérale, chiffrée par JAFFE à 40 % des cas, témoignant du terrain de fragilité cochléaire. Cette surdité controlatérale peut d'ailleurs, comme l'a souligné BASSERES, venir se calquer sur celle de la première oreille, soulevant un problème pathogénique délicat.

B - FORMES A RECHUTE

Leurs relations avec les surdités fluctuantes méritent d'être précisées : si l'on comprend sous cette dénomination un ensemble de fluctuations auditives de périodicité variable, deux épisodes successifs de surdité brusque, chacun suivi de récupération auditive, réalisent une surdité fluctuante. Par contre une surdité brusque qui récupère ne peut être considérée que comme une surdité fluctuante potentielle.

En cas de rechute, il faudrait attendre une nouvelle amélioration avant de parler de surdité fluctuante.

C - FORMES ASSOCIEES

La présence de signes cliniques accompagnant un épisode de baisse auditive est souvent le fait des surdités d'apparition brutale, témoignant du processus causal.

Un problème délicat est posé par l'éventuelle association des vertiges. Si l'on a écarté de la question le vertige de MENIERE et les syndrômes méniériformes, il faut bien reconnaître l'existence probable de formes de transition, certains hydrops labyrinthiques étant parfois secondaires à des troubles sécrétoires d'origine vasculaire : ils expliqueraient les courbes ascendantes.

Par ailleurs, le grand accident labyrinthique décrit par MENIERE correspondant à une destruction cochléo-vestibulaire par hémorragie intralabyrinthique associe un grand vertige à une surdité brusque.

Si le classique "vertige qui fait entendre" de LERMOYEZ ne fait généralement pas suite à une surdité brusque, mais à une surdité d'apparition progressive, ce n'est pas la règle absolue et certaines surdités brusques ont bien récupéré de cette manière.

D - FORMES DE L'ENFANT

Elles ne sont pas rares comme le prouvent des études récentes (102-150) et l'on incrimine volontiers une origine ourlienne.

La surdité épidémique de VOLTONI reste une exception.

IV - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Si une surdité de transmission pure, d'apparition brusque, ne pose généralement pas de problème de diagnostic, il n'en est pas de même de certaines associations : un catarrhe tubaire vient-il aggraver une surdité d'oreille interne déjà ancienne, ou est-il la cause d'une surdité brusque, imposant alors un traitement d'urgence ? Ce problème est parfois loin d'être simple.

La simulation d'une surdité brusque uni ou bilatérale totale est généralement d'un dépistage assez facile, mais la reconnaissance de l'exagération d'une surdité pré-existante est plus délicate. Le terrain, le comportement du sujet, les circonstances d'apparition orientent vers ce diagnostic. La répétition des courbes d'audiométrie tonale et leur discordance avec l'audiométrie vocale et automatique, le test de STENGER, la recherche du réflexe stapédien, suffisent généralement à approcher le seuil et à confondre le simulateur. Dans certains cas particulièrement difficiles on aura recours à la recherche des potentiels évoqués par voie externe, l'électro-cochléographie étant ici rendue impossible en raison des problèmes médico-légaux qu'elle peut susciter.

Enfin, comme le souligne DEBAIN, "ce n'est pas parce qu'un déficit auditif est découvert brusquement qu'il est survenu brusquement."

V - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A - SURDITES BRUSQUES

1/ L'étiologie virale

- Un fébricule, un épisode rhinopharyngé concomitant ou ayant précédé la baisse auditive, la notion d'un contexte épidémique sont des éléments d'orientation.

- L'existence d'un discret syndrome méningé, en particulier s'il est confirmé par des modifications du liquide céphalo-rachidien, est un élément de grande probabilité.

- Mais la preuve biologique de l'infection virale est infiniment plus difficile à établir. Les réactions sérologiques classiques nécessitent deux examens à 15 jours d'intervalle et permettent rarement un diagnostic qui ne peut être que rétrospectif. Même en multipliant les investigations virologiques (L.C.R., salive, fèces...), ROWSON en 1976 n'a pu mettre en évidence que 8 fois sur 67 malades un virus déterminé dont il n'admet la responsabilité dans la genèse de la surdité que 4 fois. On est loin des résultats de VAN DISHOECK qui, en 1957, aurait identifié 28 fois un virus sur 100 cas de surdité brusque vraie survenus en Hollande.... Nous prenons sur nous la liberté d'exprimer qu'il y a probablement eu, dans un certain nombre de ses cas, coïncidence plus que relation de cause à effet.

2/ L'étiologie vasculaire

- Une hémorragie labyrinthique sera fortement suspectée en présence d'un syndrome cochléo-vestibulaire avec surdité totale survenant chez un sujet hypertendu au terrain vasculaire avéré ou sous anti-coagulants.

- Le spasme sera plus particulièrement évoqué chez le jeune en présence d'une surdité brusque apparue sur un terrain de déséquilibre vago-sympathique, à l'occasion d'un quelconque stress. L'instabilité vasomotrice peut parfois être mise en évidence, un syndrome de RAYNAUD, des mains froides et moites, une hyperémotivité, un terrain migraineux orienteront vers ce diagnostic. Le déclenchement de la surdité à la suite d'une émotion, d'une exposition prolongée au chaud ou au froid, l'existence d'une épine irritative loco-régionale sont des arguments de présomption. Une récupération auditive sous la forme d'un vertige de LERMOYEZ signe la levée d'un spasme, mais elle reste rare dans les surdités brusques. Enfin, la thérapeutique peut apporter un argument supplémentaire en particulier l'effet bénéfique des spasmolytiques, surtout si la récupération auditive s'effectue brutalement, au cours de la première perfusion, ou lors d'une infiltration du sympathique cervical (147-173).

- L'hypothèse d'une thrombose pourra être soulevée chez un sujet hypertendu, athéromateux, dyslipidémique ou chez un malade porteur d'une coagulopathie. On y pensera également volontiers chez la femme enceinte ou sous contraception orale, et dans tous les cas sera pratiqué un bilan de coagulation complet avec, en particulier, le calcul de l'I.T.P. (Index thrombodynamique potentiel ou test de RABY) sur lequel ont insisté BOUCHE et PORTMANN. On n'omettra pas enfin la recherche d'une cardiopathie emboligène méconnue, en particulier un rétrécissement mitral.

3/ L'allergie

- La survenue d'une surdité brusque au décours d'une réaction allergique généralisée est rare mais très évocatrice. Il en est de même des surdités apparues après piqure d'abeille, injection de sérum, de vaccin ou après teinture capillaire, ces formes réalisant en fait, tant l'étiologie est évidente, des surdités d'apparition brutale.

- Dans les cas où l'étiopathogénie est moins apparente, il faut s'attacher à rechercher des antécédents d'asthme, d'urticaire, de coryza spasmodique ou d'allergie médicamenteuse ou alimentaire, et surtout faire préciser les conditions d'apparition de la surdité, c'est à dire le contact avec un allergène.

- Enfin une récupération auditive sous corticothérapie apporte un argument supplémentaire.

4/ L'infection microbienne peut être évoquée si la surdité survient dans un contexte d'infection des voies aériennes supérieures. Un catarrhe tubaire peut favoriser un tel épisode, bien que sa responsabilité dans la genèse des surdités brusques ne se limite pas à ce type d'accident.

B - SURDITES D'APPARITION BRUTALE

1/ D'origine vasculaire

Devant toute surdité apparue brusquement chez un sujet d'âge mûr, l'interrogatoire devra rechercher, outre les signes caractéristiques de l'insuffisance vertébro-basilaire, les signes fonctionnels du syndrome de Barré et Liéou : céphalées occipito-cervico-orbitaires, acouphènes, vertiges à la rotation de la tête, dysphonie ou dysphagie sur fond d'angoisse permanent.

On auscultera les aites carotidiennes et sus-claviculaires à la recherche d'un souffle, examen complété par la prise de la tension artérielle aux deux bras. Des clichés radiologiques du rachis cervical seront pratiqués à la recherche d'une arthrose et, s'il existe des signes en faveur d'une sténose vertébrale, l'artériographie pourra éventuellement objectiver la sténose qui, isolée, sera justiciable d'une désobstruction chirurgicale. Ces cas sont, au demeurant, assez rares.

2/ D'origine thrombo-embolique

Le diagnostic de rétrécissement mitral ou d'endocardite infectieuse est généralement établi bien avant l'apparition de la surdité qui n'en est qu'une complication. JAFFE a rapporté également un cas de surdité d'apparition brutale par embolie graisseuse.

3/ D'origine traumatique

Les surdités d'apparition brutale d'origine traumatique sont généralement facilement rattachées à leur cause. La détermination du mécanisme pathogénique exact, et notamment la reconnaissance d'une fistule péri-lymphatique, posent des problèmes beaucoup plus difficiles.

Les surdités survenant après manipulation cervicale, voire à l'ouverture forcée de la bouche (syndrome de COSTEN), sont probablement d'origine neuro-végétative.

Quant aux labyrinthisations succédant à une brûlure tympanique ou à une électrocution, le contexte de survenue est suffisamment évocateur.

4/ D'origine infectieuse

- Locale : les surdités d'apparition brutale au cours d'une otite aiguë ou chronique, si elles ne posent guère de problèmes étiologiques, doivent être reconnus derrière la surdité de transmission. Bien souvent, des vertiges viennent s'ajouter à la symptomatologie et ce seul signe doit alarmer le praticien et imposer un examen spécialisé d'où découlera une thérapeutique rapide, énergique et adaptée.

- Syphilitique : bien qu'actuellement infiniment plus rare, il faut savoir penser à la méningo-névrite spécifique, surtout si des bourdonnements intenses ont accompagné l'apparition de la surdité et s'il existe une absence de perception osseuse au diapason et une discordance entre les épreuves caloriques et rotatoires. On cherchera la confirmation du diagnostic par le B.W., les tests de floculation, le NELSON et surtout le F.T.A. Abs test, le plus sensible.

Les surdités d'apparition brutale de la brucellose et de la diphtérie surviennent, pour leur part, dans un contexte évocateur.

- Virale

. Au cours d'une parotidite ourlienne, la surdité, qui peut d'ailleurs précéder la tuméfaction, passe souvent inaperçue car l'enfant ne s'en plaint guère et il n'existe généralement aucun autre signe de la série cochléaire ou vestibulaire, si bien que le diagnostic en est très souvent rétrospectif devant la constatation d'une cophose unilatérale.

. Les surdités unilatérales sont fort heureusement les plus fréquentes, mais on a décrit des formes bilatérales, probablement par méningo-névrite.

. L'atteinte auditive du zona otitique est facilement rattachée à sa cause, survenant dans un contexte bruyant fait de vertiges,

de douleurs, d'éruption au niveau de la zone de RAMSAY-HUNT et d'une paralysie faciale dans la forme totale de SICARD.

. La surdité épidémique décrite par VOLTONI de BRESLEAU en 1882 frappait essentiellement les enfants, s'accompagnait d'un intense syndrome infectieux qui disparaissait en une semaine mais laissait une surdité bilatérale définitive.

. Enfin, l'exceptionnel syndrome de COGAN, probablement d'origine virale, survient chez le jeune, et associe une kératite intersticielle ou une iritis à une destruction cochléo-vestibulaire. La bilatéralisation est de règle pour ces signes qui deviennent définitifs.

5/ D'origine toxique

Quelques éléments concernant ces surdités méritent d'être rappelés, en particulier l'absence de corrélation entre l'importance de l'intoxication et la rapidité et l'intensité de la baisse auditive, le danger d'une insuffisance rénale associée, la très grande ototoxicité des injections intra-rachidiennes et le rôle de facteur déclenchant que peut jouer une simple inflammation tubo-tympanique.

6/ D'origine tumorale

Rappelons que le neurinome de l'acoustique inaugure sa symptomatologie par une surdité d'apparition brutale dans 10 % des cas. Tout bilan de surdité brusque doit donc comporter, outre les tests audiométriques et impédancemétriques classiques, des clichés transorbitaires et des tomographies frontales centrées sur les conduits auditifs internes. Au moindre doute sera pratiquée une cisternographie lipiodolée, ou un scanner, ces deux méthodes étant d'ailleurs souvent complémentaires.

Les autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux responsables d'une telle surdité sont beaucoup plus rares. Lorsque le diagnostic de tumeur de l'angle est posé, l'artériographie doit être systématique afin d'éliminer, notamment une tumeur vasculaire.

7/ Par méningite cérébro-spinale

Les surdités d'apparition brutale survenant comme complication d'une méningite cérébro-spinale sont habituellement bilatérales, probablement par méningo-névrite.

8/ De la sclérose en plaques

Les cas de surdité dûes à une sclérose en plaques restent exceptionnels, ils sont habituellement régressifs, suivant en cela une des règles caractéristiques des symptômes de l'affection.

9/ Des fistules labyrinthiques

Les surdités par fistule périlymphatique d'origine chirurgicale, notamment après stapédecomie, sont facilement rattachées à leur cause, bien que des surdités brusques aient été constatées après ce type de chirurgie en dehors de toute fistule labyrinthique. La reconnaissance d'une fistule péri-lyphatique n'a, par contre, rien d'évident dans les surdités après traumatisme crânien, baro-traumatisme ou traumatisme sonore, d'autant qu'aucun signe clinique n'en est spécifique. Une telle constatation a amené GOODHILL à proposer une attitude systématiquement chirurgicale en présence de toute surdité survenant dans un contexte évocateur et ne récupérant pas malgré le traitement vaso-dilatateur.

Les fistules labyrinthiques apparemment spontanées posent des problèmes encore plus délicats et l'on ne peut guère qu'évoquer cette hypothèse si la surdité est apparue brutalement après un éternuement une manoeuvre de VALSALVA, un effort de toux ou de défécation et qu'il persiste des vertiges et des acouphènes. B. SIMMONS conseille d'en rester là, car la surdité récupère spontanément dans 65 % des cas, et une exploration de caisse à titre diagnostique ne pourrait que compromettre les chances de récupération.

Pour TONKIN (191), une telle intervention, si elle est peu traumatique et améliore souvent les vertiges, n'a apporté de récupération auditive que dans deux cas sur les treize de son étude. Ne pourrait-on pas alors proposer un essai de traitement médical de 15 jours et une tympanotomie en cas d'échec, après ce laps de temps ?

VI - EVOLUTION - CONDUITE A TENIR

La majorité des auteurs s'accorde pour souligner le pronostic fréquemment défavorable des surdités brusques, encore faut-il nuancer quelque peu cette affirmation :

- Sous l'influence du traitement, la récupération peut être très rapide, dès la première perfusion, ou plus progressive, sur quelques jours, confirmée par les audiogrammes successifs. Si le degré de récupération est également variable, de l'amélioration à la "restitutio ad integrum", on constate très souvent une discrète chute sur les aigües témoignant de la souffrance cochléaire. Les acouphènes, quant à eux, persistent volontiers de façon durable, constituant une séquelle de l'accident.

- Sont habituellement considérés comme facteurs de meilleur pronostic :

- . Les courbes audiométriques ascendantes ou en dos d'âne,
- . L'absence de signes vestibulaires marqués,
- . Et surtout la précocité thérapeutique.

- Ainsi FRECHE en 1973, sur 50 cas, note globalement :

24 % de récupération complète
18 % d'amélioration,

tandis que sur 15 cas traités dans les huit premiers jours, 12 (soit 80 %) récupèrent totalement, et sur les 13 cas traités au-delà du 3ème mois, il ne constate aucune guérison et seulement 3 améliorations.

- SHAIA cite également 75 % d'amélioration sur 107 malades traités dans la première semaine alors que cette proportion tombe à moins de 10 % lorsque le traitement n'est mis en oeuvre qu'après le 3ème mois.

- La thérapeutique utilisée intervient-elle sur les chances de récupération ? Il est difficile de s'en faire une idée précise dans la mesure où aucune étude randomisée ne semble avoir été sérieusement pratiquée. Tous les schémas thérapeutiques font intervenir des substances "à visée vasculaire" sans qu'on puisse attribuer à l'une d'elle une supériorité indiscutable. Etudiant 62 cas de surdités brusques récentes traitées par vaso-dilatateur (COMPLAMINE) per os ou en perfusions, par infiltrations stellaires seules ou associées à un régime sec, GANZ (54) n'a pu mettre en évidence aucune différence significative entre ces 4 groupes.

CONDUITE A TENIR

Toute surdité brusque ou d'apparition brutale impose à nos yeux l'hospitalisation d'urgence, attitude qui permet la mise au repos du sujet, la pratique d'un bilan systématique et la réalisation d'une thérapeutique difficilement administrable en ambulatoire.

Dans une étude rapportée par SAUNDERS en 1972 sur 115 spécialistes, 1/3 d'entre eux pensent que les diverses drogues utilisées sont inefficaces, mais bien peu osent s'en passer. Notons, en outre, qu'une attitude abstentionniste est souvent mal acceptée par ces malades angoissés.

1/ Le bilan systématique comprend

- Outre l'interrogatoire et les examens clinique, audiométrique, et vestibulaire,
- des radiographies trans-orbitaires de face et des tomographies frontales des rochers centrées sur les conduits auditifs internes,
- un fond d'oeil
- des examens biologiques comportant :
 - . La recherche d'un dysmétabolisme :
 - + Lipidique (cholestérol, triglycérides, lipides totaux)
 - + Glucidique (glycémie à jeûn, H.G.P.)
 - + Dosage de l'uricémie
 - . 2 sérologies virales à 15 jours d'intervalle,
 - . 1 sérologie syphilitique,
 - . un dosage d'oxycarbon mie,
 - . un bilan de coagulation complet avec, notamment, calcul du rapport emx/K ou test de Raby,
 - . une biopsie de peau à la recherche d'une micro-angiopathie.
- Les autres examens seront demandés en fonction de l'orientation étiologique.

2/ Le traitement d'attaque classique comporte :

- La mise au repos, l'arrêt des toxiques (tabagisme, ototoxiques) et de la pilule (après avis gynécologique) ;
- Dans la majorité des cas, lorsque rien n'oriente vers une cause infectieuse, allergique ou thrombo-embolique, des drogues à visée vasculaire et notamment spasmolytiques, en perfusions à doses fortes et rapidement croissantes ;

- Si l'on suspecte un mécanisme thrombo-embolique, une héparinothérapie s'impose, en principe à doses anticoagulantes.

- En présence d'un contexte infectieux ou inflammatoire : catarrhe tubaire, infection rhino-pharyngée ou à fortiori otite, on rajoute dans le ballon de perfusion un antibiotique à large spectre et des corticoïdes. Si une étiologie virale est suspectée, du Virustat et une vitaminothérapie B à hautes doses peuvent être utilisés.

- Lorsque la courbe audiométrique est ascendante, surtout si le sujet signale une sensation de plénitude de l'oreille, on doit essayer des modificateurs de pression labyrinthique du type eau bidistillée, sérum salé hypertonique ou Reparil, par voie intra-veineuse, dans un double but : diagnostique et thérapeutique.

- Ce traitement d'attaque doit durer au moins 8 jours, même en cas de récupération rapide et, si une ébauche d'amélioration apparaît, il doit être poursuivi au prorata de l'évolution audiométrique.

De nombreuses autres thérapeutiques ont encore été proposées avec plus ou moins de succès :

. Générales : oxygénothérapie hyperbare, perfusions d'A.T.P., homéopathie, acupuncture, etc...

. et loco-régionales : application d'ondes ultra-courtes, auriculothérapie,...

Loin de vouloir critiquer ces méthodes dont nous n'avons pas, ou peu, l'expérience, nous dirons que, dans la mesure où elles sont peu agressives, on est en droit de tout tenter.

3/ Critiques du traitement classique "à visée vasculaire"

La plupart des thérapeutiques utilisées visent à l'augmentation du débit sanguin cérébral - ou cochléaire -; mais cette notion de débit sanguin cérébral n'a peut-être pas l'importance qu'on lui accorde : en effet, la vascularisation dépend de la pression de perfusion, liée au gradient artério-veineux témoignant de la pression utilisable par la cellule neuro-sensorielle ; cette pression de perfusion n'est correcte que dans des limites assez restreintes, autour de 50 ml pour 100 g de substance cérébrale à vasculariser par minute. Si le débit diminue, on aura effectivement une défaillance, mais également si le débit augmente trop. D'où la possibilité d'insuffisance circulatoire cérébrale à bas débit, mais aussi à haut débit, expliquant certains phénomènes de décompensation sous traitement avec, en particulier, la notion de "vol vasculaire". Il y aurait donc parfois danger à vouloir à tout prix faire circuler trop de sang chez un malade par ailleurs fragile.

Est-il donc possible d'influencer la circulation labyrinthique?

- En ce qui concerne la pathologie pariétale, il est bon de se souvenir qu'il est difficile de dilater une paroi vasculaire indurée, et qu'en revanche, à vouloir à toute force dilater un prétendu spasme, on

risque de provoquer des phénomènes de vol vasculaire en déclenchant une déviation sanguine vers des territoires non pathologiques, au détriment du territoire que l'on désire soigner.

De même, l'oedème périlésionnel est parfois plus important que la lésion pariétale elle-même, d'où peut-être l'intérêt de donner des anti-oedémateux ou des anti-inflammatoires dans certains cas.

Expérimentalement, parmi le grand nombre de substances vaso-actives proposées sur le marché, il s'avère que le meilleur vaso-dilatateur reste le gaz carbonique (139) dont l'emploi, sous forme de carbogène (mélange à 7 % CO₂ - 93 % O₂) a été proposé par certains depuis plusieurs années dans le traitement des surdités d'origine supposée vasculaire. Mais les travaux de FISCH et YAGUI, mesurant la tension d'oxygène dans la péri-lymphe en fonction de diverses drogues vaso-actives, montrent une diminution de ce paramètre dans la plupart des cas. Seule l'administration d'angiotensine, par l'hypertension qu'elle entraîne, est suivie d'une élévation significative de ce taux.

Néanmoins tout ceci concerne l'expérimentation animale, et on n'a en aucun cas, le droit d'extrapoler entre une mesure tensimétrique ou plétysmographique et une fonction neuro-sensorielle, que ce soit au niveau du récepteur périphérique cochléaire ou celui de l'intégration corticale du message auditif.

- A côté du facteur pariétal, il apparaît avec évidence qu'il est indispensable d'agir sur le facteur circulant, c'est à dire sur le plasma et les éléments figurés du sang ; on dispose pour cela :

- . des anti-agrégants plaquettaires, dont le chef de file reste l'aspirine sous toutes ses formes, mais aussi, pour ne citer que les plus connus, le Dipyridamole (Persantine), les alpha-bloquants, la Papavérine et vraisemblablement, dans un proche avenir, les Prostaglandines ;

- . des anti-coagulants, notamment l'héparine, dont l'action est aussi bien préventive que curative ;

- . des Normo-lipémiants (Clofibrate, procétophène) qui empêchent l'action thrombogène des acides gras par un mécanisme d'inhibition compétitive ;

- . de certaines molécules, comme la Pentoxifylline (Torental), qui semblent agir au niveau de la paroi des hématies en accroissant ses possibilités de déformation ;

- . Nous mettrons également ici les Vincamines dont le mode d'action est encore obscure : il se situerait au niveau des ribosomes de la cellule gliale.

- Il faut certainement faire une place, à côté de ces thérapeutiques générales, aux moyens d'action locaux ou loco-régionaux, dont certains sont bien classiques :

- . l'infiltration stellaire, qui n'est pas sans comporter quelques risques ;

- . les manipulations cervicales ont amélioré certaines surdités brusques, de même qu'elles ont pu en provoquer ;

. Le massage tubaire, cher à l'école lyonnaise, est sans danger et trouve ses indications lorsqu'on suspecte un élément tubaire à l'origine de la surdité ;

. enfin, nous avons observé plusieurs améliorations spectaculaires de surdités d'oreille interne de type pressionnel ou d'apparition brusque par infiltration anesthésique du conduit auditif externe, amélioration immédiate ou différée de quelques heures, et parfois précédée d'une réaction vertigineuse.

4/ Le traitement de fond

a/ Des surdités brusques

On doit s'attacher à améliorer le terrain, à évincer les ototoxiques, et à prévenir les facteurs déclenchants.

. Le terrain :

- Correction d'une hypertension, d'un dysmétabolisme, d'une dystonie neuro-végétative.

- Traitement de soutien cochléaire, chaque fois qu'existe la notion d'une fragilité de l'oreille interne, surtout si l'oreille controlatérale accuse une baisse auditive ou si l'on est en présence d'une récurrence de surdité brusque. La préférence va à l'acide Nicotinique (Nicyl) associé ou non à de la Papavérine et à la vitamine A.

. Les ototoxiques :

- Cessation du tabagisme

- Interdire les médicaments ototoxiques dont on donnera une liste au malade.

- Demander un avis gynécologique pour remplacer éventuellement les oestro-progestatifs par une autre méthode de contraception.

. La prévention des facteurs déclenchants :

- Si un allergène a pu être mis en évidence
essai de désensibilisation avant la prescription d'anti-histaminiques.

- Traitement de tout épisode infectieux des voies aériennes supérieures, en particulier du catarrhe tubaire.

- Le travail dans le bruit sera formellement déconseillé, ainsi que toute activité pouvant favoriser la survenue d'un traumatisme sonore ou d'un baro-traumatisme.

- Enfin, le malade sera prévenu de l'urgence thérapeutique que constitue un nouvel épisode de baisse auditive.

b/ Des surdités d'apparition brutale

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt d'un traitement étiologique en cas de sténose vertébrale, de rétrécissement mitral, d'endocardite infectieuse, de fistule labyrinthique, d'otite aiguë ou chronique, de méningite, de neurinome de l'acoustique, etc...

C H A P I T R E 2

O B S E R V A T I O N S

Nous rapportons ici un résumé de 100 cas de surdités brusques observées dans le service du Professeur H. MARTIN, de novembre 1972 à Avril 1978. Il s'agit en fait de :

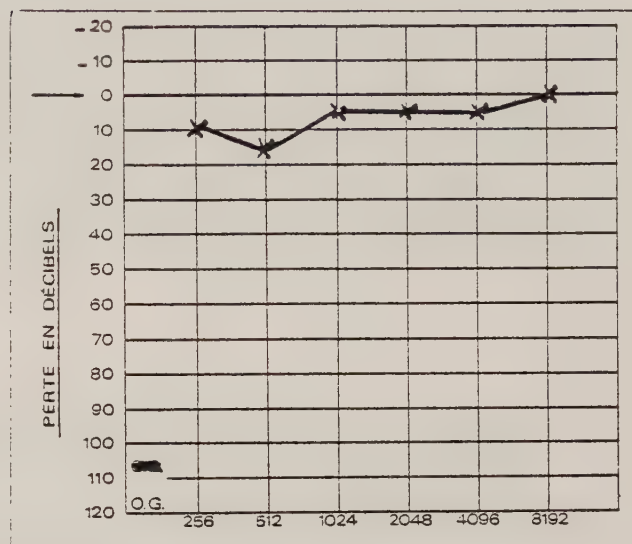
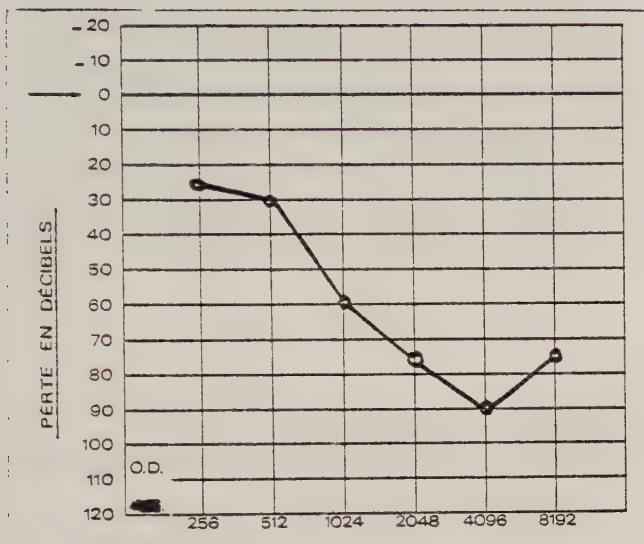
- 62 surdités brusques "vraies" dans lesquelles aucune étiologie précise, même à postériori, n'a pu être retrouvée,
- 30 surdités "d'apparition brutale" où un facteur causal déterminé semble indiscutablement à l'origine de l'accident cochléaire,
- Enfin 8 cas où un élément particulier est probablement responsable de la surdité mais sans qu'on puisse, en toute certitude, l'incriminer. Nous les classons sous le terme de "formes de transition".

A titre comparatif, durant cette même période, le service a enregistré 7.600 hospitalisations dont 900 motivées par une "affection de l'oreille intern" ; il ne saurait bien évidemment être question d'en tirer des conclusions quant à la fréquence réelle des surdités brusques, étant donné que bon nombre de ces cas étaient adressés après échec d'une première thérapeutique, ou dans le cadre d'un bilan de Neurinome de l'acoustique.

S U R D I T E S B R U S Q U E S

OBSERVATION N° 1

Mademoiselle NO... Y.



14.1.73

Cette jeune femme de 24 ans n'a aucun antécédent pathologique, lorsque le 24.10.1972, elle présente brusquement une surdité de l'oreille droite associée à des vertiges giratoires et à des vomissements qui l'obligent à garder la chambre pendant 48 heures.

Elle consulte un O.R.L. le 24.10.1972.

Celui-ci note une surdité totale à droite, l'absence de signes vestibulaires spontanés mais une très nette hypo-excitabilité droite au Barany. Il conclut à une "névrite virale" et prescrit vitamines B, virustat, hydrosarpan.

Les vertiges s'amendent rapidement, cette jeune femme a l'impression d'une amélioration auditive et décrit même une acousie douloureuse aux bruits internes.

Elle est hospitalisée le 14.1.1973 dans le service du Professeur MARTIN pour Bilan et Essais thérapeutiques.

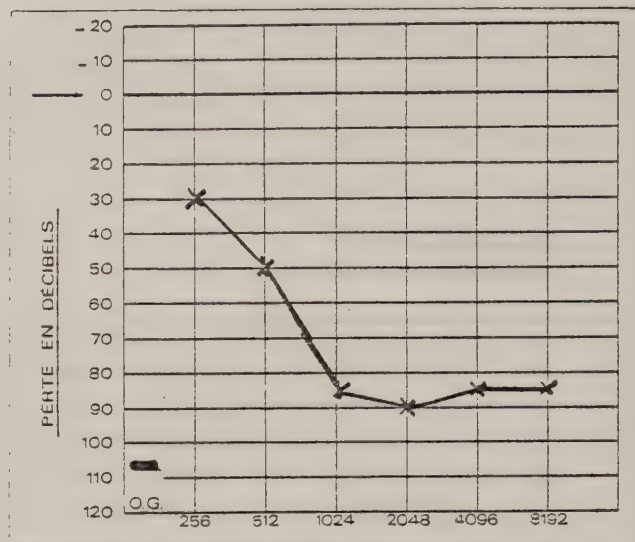
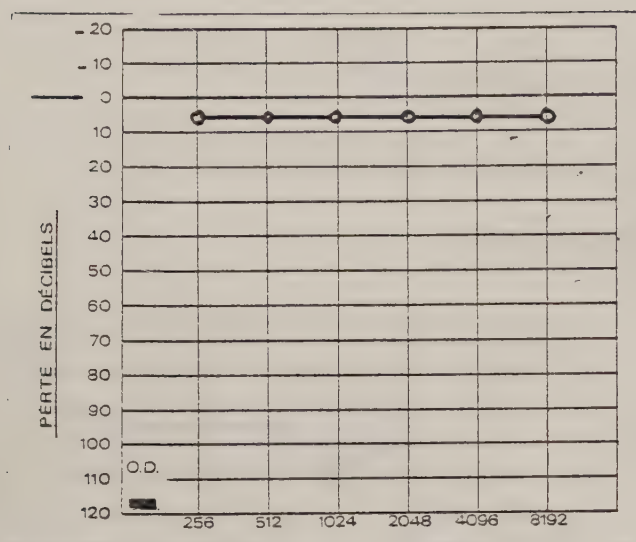
Les examens biologiques s'avèrent normaux ainsi que les tomographies des conduits auditifs internes. L'E.N.G. pendulaire est normal, tandis que le Barany confirme l'hypo-excitabilité droite.

L'examen audiométrique retrouve la surdité droite avec une courbe en pente sur les aigües et un recrutement au test de Fowler.

Un traitement est institué associant Péridil, Terramycine, Soludecadron en perfusions, et Nicyl per os. Il est arrêté au bout de 5 jours parce que mal supporté. La courbe audiométrique reste inchangée.

OBSERVATION N° 2

THI... Ch.



18.11.72

Ce garçon de 14 ans, fils de médecin, est en parfaite santé lorsque, le 13.11.1972, survient brusquement une surdité de l'oreille gauche sans le moindre signe accompagnateur, et en particulier sans vertiges ni acouphènes.

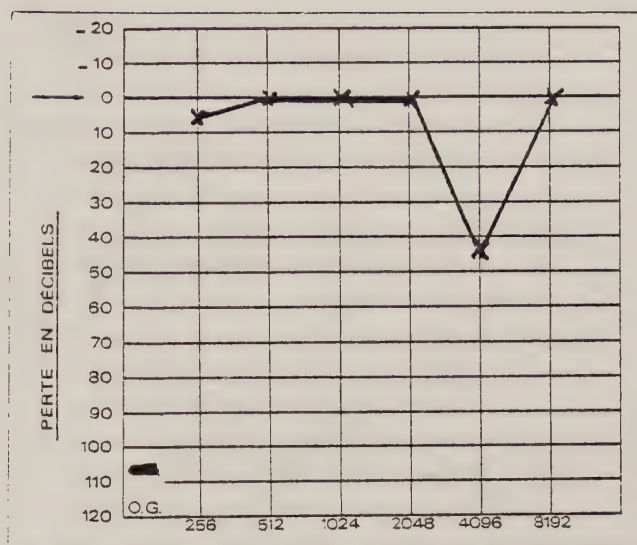
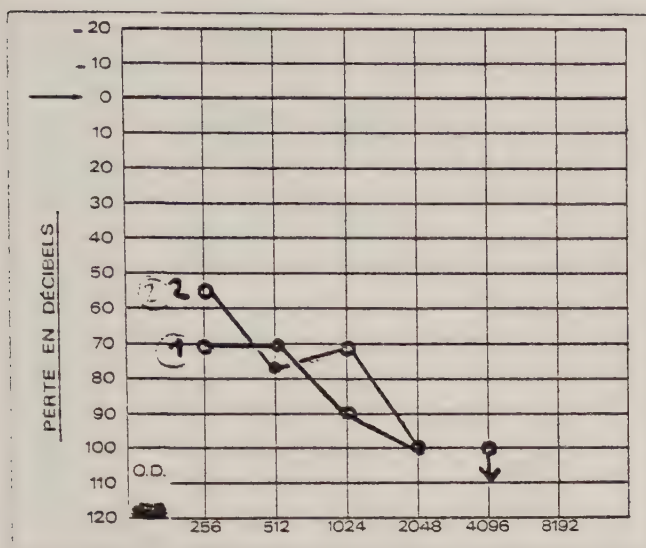
Ce n'est que 5 jours plus tard qu'il est hospitalisé et que la surdité est confirmée par audiogramme.

Les bilans biologiques et radiologiques sont normaux. On ne retrouve qu'une discrète hypovalence gauche aux épreuves pendulaires.

Au bout de 5 jours de perfusions associant vaso-dilatateurs, antibiotique et corticoïde, le seuil audiométrique n'a pas varié. L'enfant rentre chez lui pour continuer ce même traitement, mais n'a pas été revu par la suite.

OBSERVATION N° 3

Monsieur MATH... F.



1 : 23.1.73 - 2 : 30.12.76

Il s'agit d'un douanier de 35 ans qui est exposé au bruit depuis 10 ans (tronçonneuse).

Le 14.1.1973, alors qu'il venait de présenter une pharyngite traitée par Oracilline, son oreille droite se bouche en quelques secondes.

Il consulte son médecin le 17.1.1973 qui prescrit Héparine Lipocaïne et Relvène.

Le 18 et 19 janvier, apparaissent des acouphènes à type de bruit de moteur et plusieurs épisodes vertigineux. Il est hospitalisé dans le service du Professeur MARTIN le 23.1.1973 où l'audiogramme confirme la surdité avec recrutement au SISI-TEST.

Le bilan biologique est normal, en particulier les sérologies virales successives. L'examen du fond d'oeil montre des signes débutant d'athéro-sclérose diffuse.

L'électronystagmographie est normale.

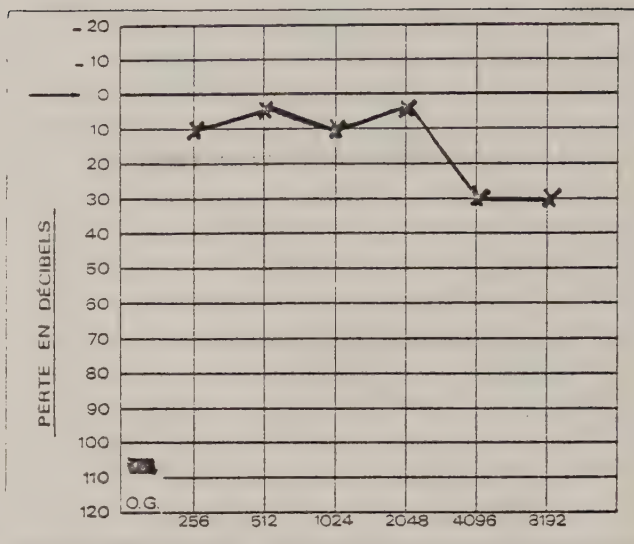
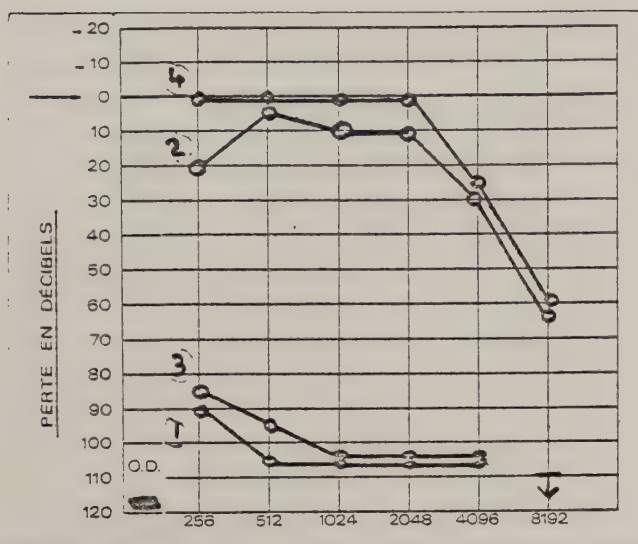
Après 17 jours de traitement intensif, on n'observe aucune variation du seuil audiométrique.

Au cours du séjour est pratiquée une cisternographie lipiodolée qui montre une certaine lenteur à la pénétration du produit de contraste dans le conduit auditif interne droit, et l'artériographie vertébrale découvre une anomalie de la charnière occipito-vertébrale avec ectopie de l'amygdale cérébelleuse.

Le malade est revu régulièrement (cf audiogramme n° 2 du 30.12.76) avec une surdité qui reste fixée.

OBSERVATION N° 4

Monsieur LAU... G.



1 : 29.1.73 - 2 : 17.2.73
 3 : 28.2.73 - 4 : (9.3.73
 (29.4.75)

Cet homme de 29 ans a fait de nombreuses otites dans l'enfance et présente un indiscutable terrain de surdité familiale (père, tante maternelle, cousin). Il est exposé au bruit depuis 3 ans (emboutissage).

En outre, depuis 2 ans, il présente une hypo-acousie droite estimée à 45 %.

Le 9.1.1973, après s'être mouché, il ressent une violente otalgie droite avec un bruit "en coup de canon". L'O.R.L. consulté constate une surdité totale de l'oreille droite et fait pratiquer un traitement vaso-dilatateur en perfusions, durant 6 jours, sans aucun résultat.

A l'entrée dans le service le 29.1.1973 (audiogramme n° 1) les tympans sont cicatriciels, le Valsalva négatif à droite.

Le bilan biologique et radiologique est normal.

Le traitement habituel (Péridil - Nicyl - Terramycine - Soludecadron) est mis en route pendant 19 jours, et on assiste à l'amélioration progressive puis totale du seuil audiométrique (cf tracé n° 2 du 17.2.1973). Le malade quitte le service avec du Nicyl per os.

Une semaine après, le 26.2.1973, à 13h 20, nouveau "coup de canon" avec surdité totale à droite, sans vertiges ni acouphènes, mais toujours avec une douleur de cette oreille.

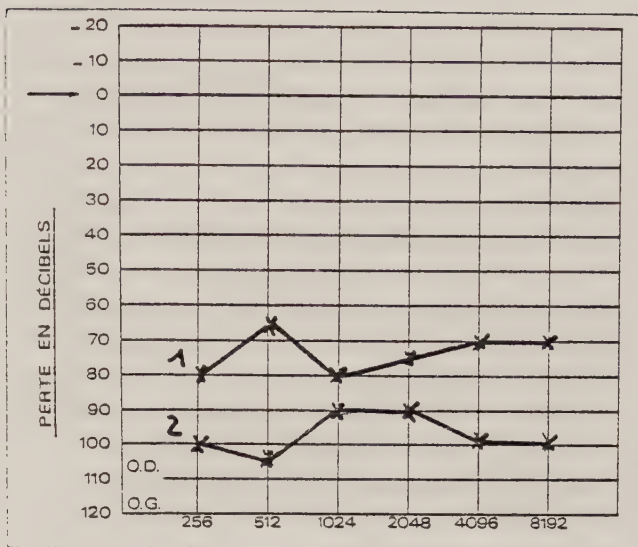
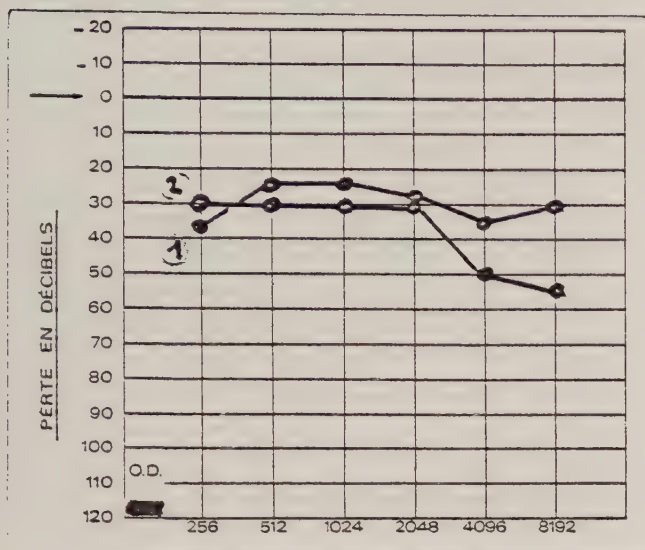
Il est réhospitalisé le 28.2.1973 (cf audiogramme n° 3), le même traitement est aussitôt institué et, cette fois, l'amélioration est totale au bout de 11 jours de traitement.

On pratique une artériographie vertébrale qui ne permet pas d'individualiser le segment initial de l'artère auditive interne droite, alors que son segment distal est bien visible.

Le malade quitte le service le 9.3.1973 (cf audiogramme n° 4) il est suivi régulièrement jusqu'en avril 1975, l'audition s'étant maintenue à cette date.

OBSERVATION N° 5

Monsieur AND... L.



1 : 3.1.73 - 2 : 7.10.77

Ce gérant de société de 59 ans n'a aucun antécédent pathologique, hormis la prise de quinine pendant 6 mois lors d'un séjour en Afrique (...).

Le 20.12.1972, entre deux coups de téléphone successifs, il s'aperçoit que l'oreille gauche est sourde, en même temps qu'elle présente quelques sifflements aigus et qu'il a une impression d'instabilité à la marche, mais sans vertiges vrais. Le soir même, spontanément, tout rentre dans l'ordre.

Huit jours plus tard, le même phénomène se reproduit, mais de façon définitive.

Il est hospitalisé le 3.1.1973 (audiogramme n° 1). A l'examen, les tympans sont normaux, le valsalva positif ; par contre l'E.N.G. montre une nette hypo-excitabilité gauche de type périphérique. Le reste du bilan est normal, hormis une hyperuricémie à 86 mg/l.

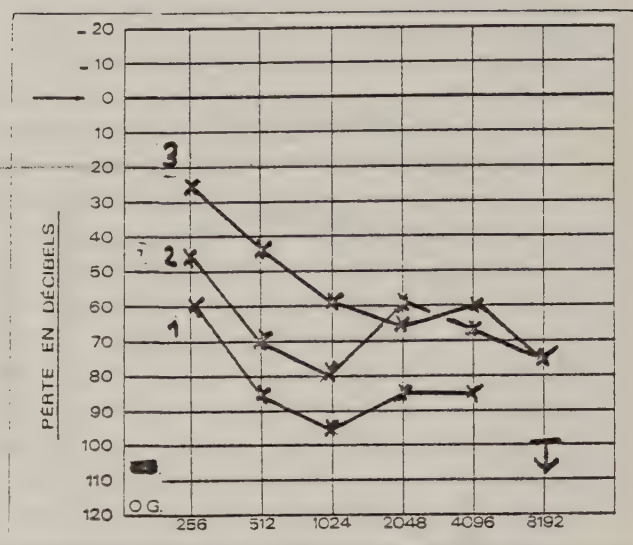
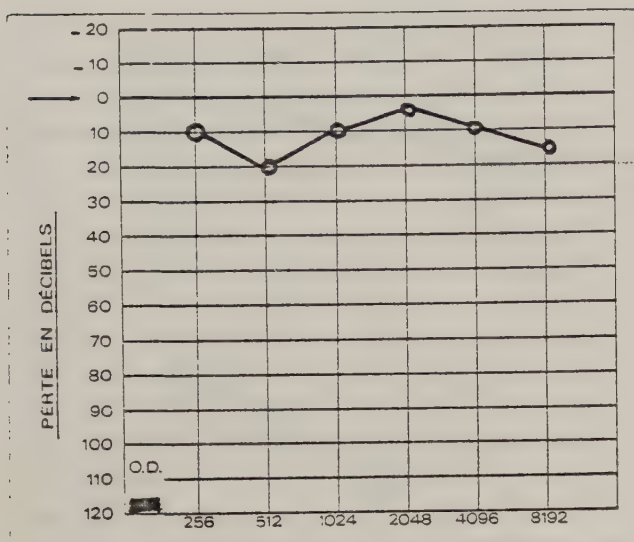
Un traitement en perfusion est pratiqué pendant 11 jours, les signes vestibulaires disparaissent tandis que l'audition est inchangée.

Il est suivi régulièrement jusqu'en mai 1977, date à laquelle il présente des épisodes vertigineux nets avec vomissements.

Le SERC fait disparaître cette symptomatologie mais l'audition continue à se dégrader sur cette oreille gauche (audiogramme n° 2 du 7.10.1977).

OBSERVATION N° 6

Monsieur MET... D.



1 : 16.12.72 - 2 : 23.12.72
3 : 26.7.73

Cet homme de 28 ans est en parfaite santé, hormis une rhinite allergique périodique pour laquelle il est suivi par un O.R.L. depuis 8 ans.

Alors qu'il présentait un état de "malaise général" non fébrile avec démarche hésitante, brusquement, le 15.11.1972, son oreille gauche se ferme. Le spécialiste habituel, aussitôt consulté, constate une surdité de perception unilatérale et prescrit un traitement vaso-dilatateur et corticoïde en ambulatoire pendant 8 jours. Une amélioration auditive, chiffrée à 50 % est alors notée, et cet homme est encore sous traitement d'entretien lorsque, le 15.12.1972, il présente une nouvelle baisse auditive avec quelques vertiges.

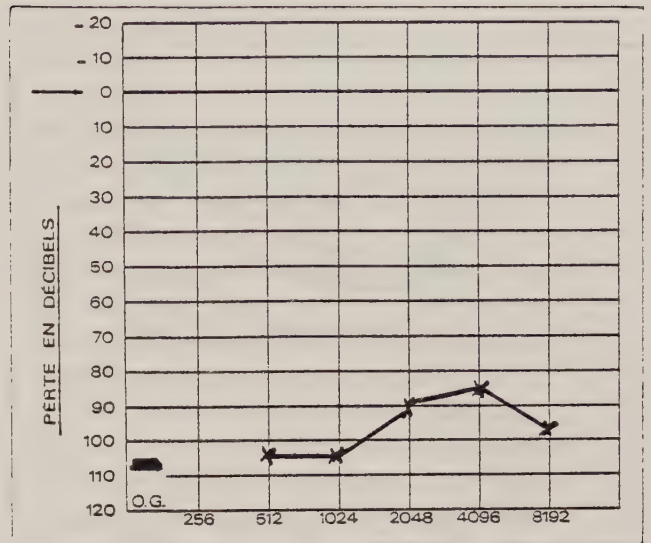
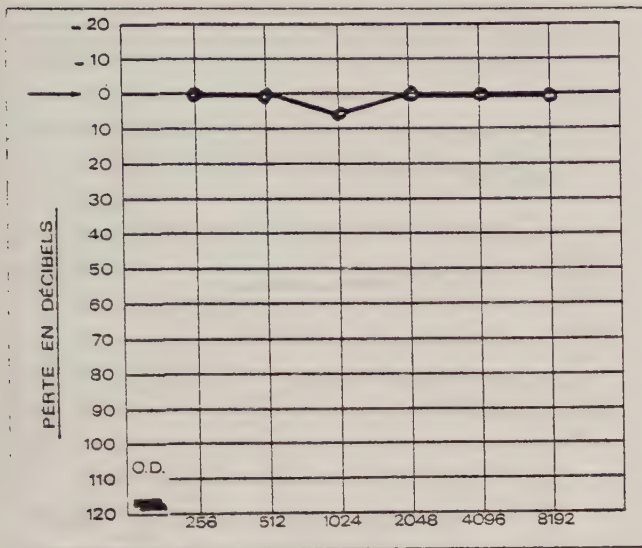
A l'entrée dans le service du Pr MARTIN, 24 h après, on note des signes vestibulaires déficitaires gauches, confirmés par l'E.N.G. Le seuil audiométrique est difficile à apprécier (tracé n° 1) d'autant que le Békésy est ininterprétable.

Le bilan clinique, biologique et radiologique s'avère entièrement normal. Sous traitement intensif pendant 8 jours, on observe une nette amélioration audiométrique (tracé n° 2 du 23.12.72) tandis que les signes vestibulaires se normalisent.

Il quitte le service avec un traitement d'entretien, sera réhospitalisé quelques jours en janvier 73 pour reprise des perfusions et on constate un nouveau gain auditif indiscutable qui sera confirmé par un dernier audiogramme en date du 26.7.1973.

OBSERVATION N° 7

Madame DAH... F.



18.5.73 (après S.S.H.)

Cette femme de 41 ans a fait cinq fausses couches. Sa mère est diabétique et son père est sourd bilatéral depuis l'âge de 50 ans.

Le 11.5.1973, à 20 heures, l'oreille gauche se met à bourdonner (bruit de la mer) rendant le sommeil impossible. Le lendemain, au lever, elle est prise d'un vertige qui entraîne la chute. Pendant 48 heures, des vertiges et des nausées apparaissent au moindre changement de position de la tête.

Elle se fait hospitaliser le 14.5.1973 : l'audiogramme montre une cophose gauche, tandis que l'E.N.G. décèle une nette hypervalence gauche en faveur d'un syndrome irritatif. Le bilan radio-biologique est normal.

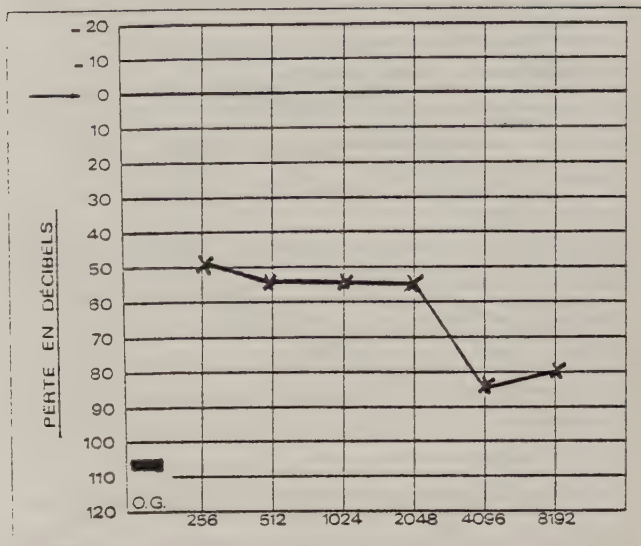
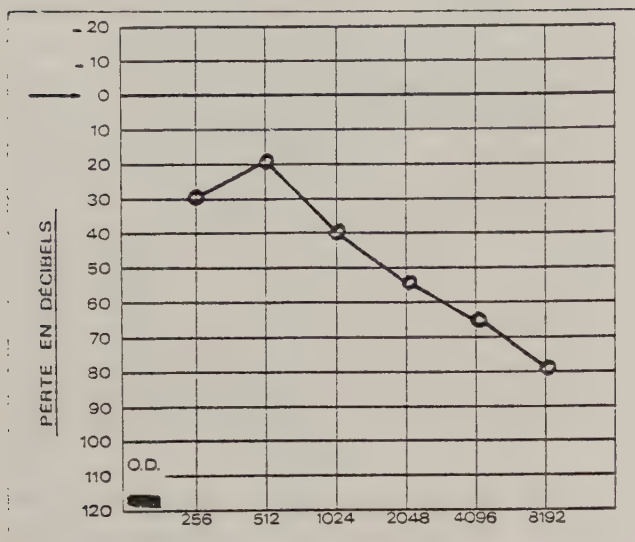
Pendant 3 jours consécutifs elle reçoit un traitement antibiotico-corticoïde et vaso-dilatateur sans effet sur la courbe audiométrique.

Le 18.5.1973, une injection de 20 cc de sérum hypertonique entraîne une amélioration subjective nette avec, peut-être, gain objectif en audiométrie ; mais les injections suivantes ne donnent rien.

Cette légère amélioration fait envisager l'hypothèse d'un hydrops labyrinthique aigu, et l'on propose une décompression chirurgicale, mais la malade refuse l'intervention et quitte le service le 22 mai, non améliorée.

OBSERVATION N° 8

Monsieur TROM... L.



15.5.73

Cet homme de 69 ans a des antécédents chargés :

- . Père diabétique
- . Sinusites fréquentes sur déviation traumatique de la cloison,
- . Service militaire dans l'artillerie (1939)
- . En 1962, un traumatisme sonore entraîne une surdité de perception droite avec acouphènes.

- Le 4.10.1967, il a présenté une surdité brusque de l'oreille gauche, complètement améliorée par quelques injections de Périidil.

Le 10.4.1973, l'oreille gauche se bouche à nouveau brusquement le même traitement est aussitôt entrepris, mais sans succès.

Il est hospitalisé pour bilan et essais thérapeutiques le 15.5.1973 (audiogramme). A l'examen, les tympan paraissent dépolis mais les trompes sont perméables et le Rinne est positif à droite comme à gauche. On ne trouve pas de signes vestibulaires.

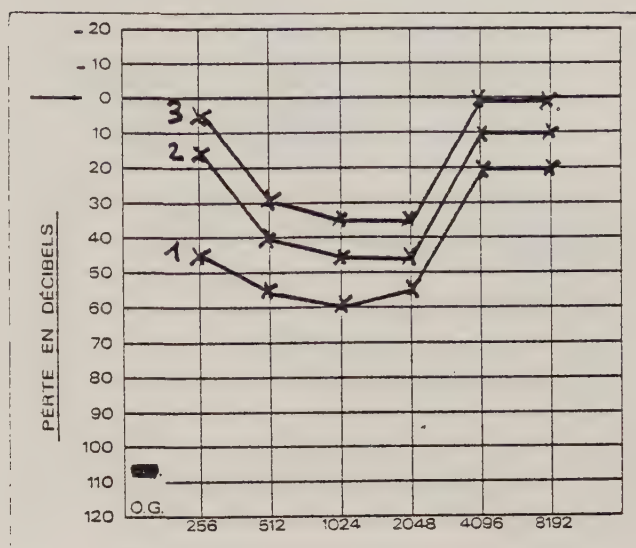
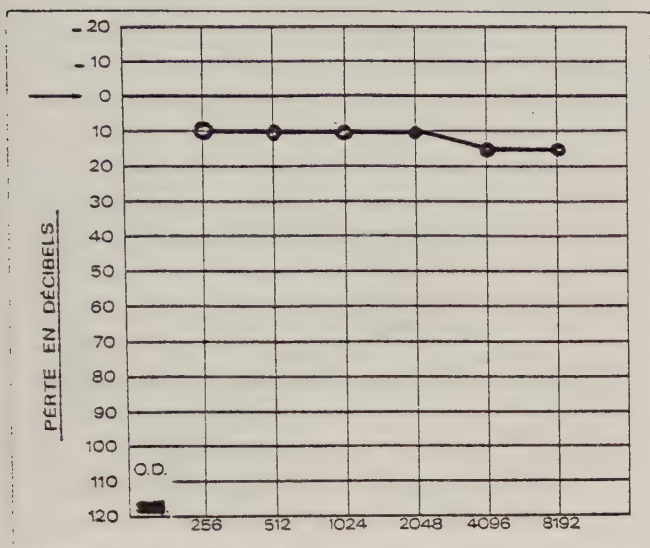
L'oreille gauche recrute au Fowler sur la fréquence 512 et le Sisi-Test est à 100 %.

Le bilan biologique ne montre qu'une épreuve d'H.G.P. pathologique, sans diabète vrai. Le fond d'oeil est normal.

Pendant 8 jours, il reçoit du Périidil, du Nicyl et un traitement antibio-corticoïde sans aucun bénéfice.

OBSERVATION N° 9

Mademoiselle DEF... N.



1 : 9.7.73 - 2 : 29.7.73
3 : 13.9.73

Cette femme de 31 ans, sans antécédents, présente le 10.6.1973 un syndrome grippal avec température à 40° et réaction méningée. 8 jours plus tard, apparemment guérie, elle s'aperçoit en voulant téléphoner que l'oreille gauche est sourde.

On note qu'elle n'a reçu aucun antibiotique ototoxique et que, 1 an auparavant, elle a fait une paralysie faciale "a frigore" qui a parfaitement récupéré.

Elle consulte le Docteur REBATTU le 9.7.1973 qui constate la surdité de perception (audiogramme n° 1). Refusant l'hospitalisation conseillée, elle prend Nicyl - Avibon - Nicobion.

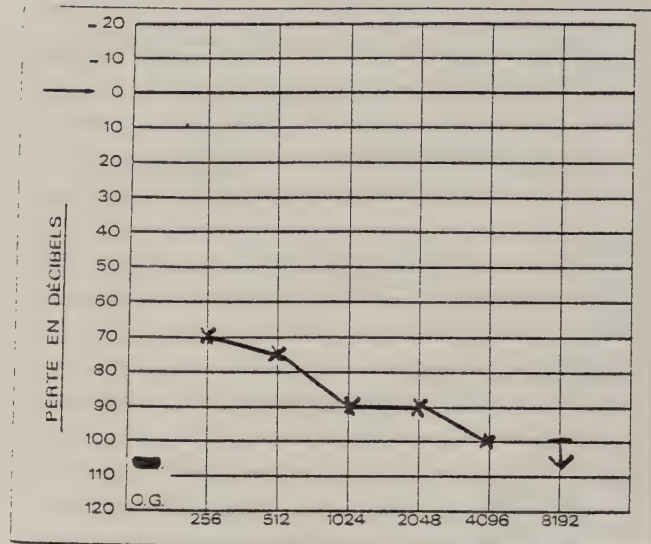
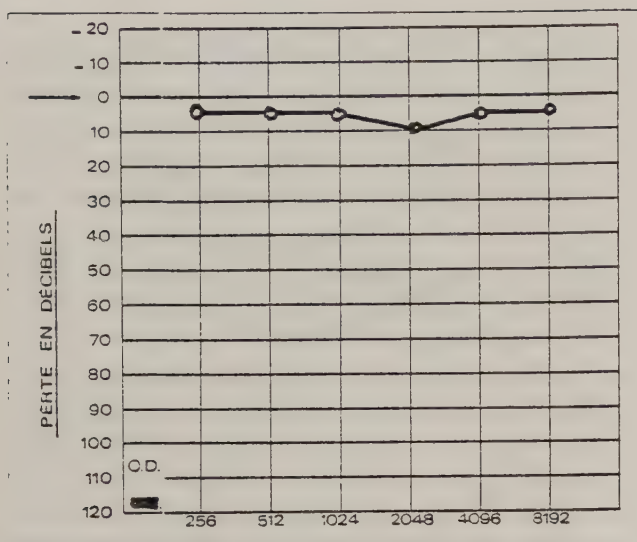
Devant le manque de résultat, elle est admise dans le service le 23.7.1977.

Le bilan est négatif, en particulier les sérologies vitales, l'oreille gauche recrute au Sisi-Test.

Au bout de 8 jours de traitement intensif (Péridil - vitamines B corticoïdes - antibiotiques), on constate une nette amélioration (audiogramme n° 2). Elle est revue après 6 semaines de traitement d'entretien per os et déclare bien mieux entendre (audiogramme n° 3).

OBSERVATION N° 10

Monsieur CHA... M.



30.7.73

Ce jeune homme de 22 ans, en parfaite santé, a présenté en Février 72 à ORAN, une surdité brusque gauche accompagnée d'acouphènes aigus et de discrets troubles de l'équilibre l'obligeant à garder la chambre pendant 3 jours. Un traitement vaso-dilatateur injectable n'a pas amélioré les signes cochléaires ; lorsqu'il se fait hospitalier 18 mois plus tard, on ne peut que constater la surdité unilatérale (audiogramme du 30.7.1973).

Il n'y a pas de recrutement au Bekesy ni au sisi-test ; l'E.N.G. est normal tant au pendulaire qu'au calorique.

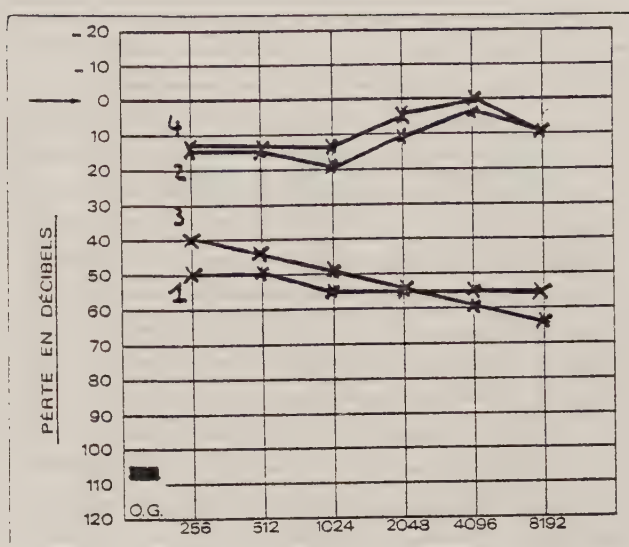
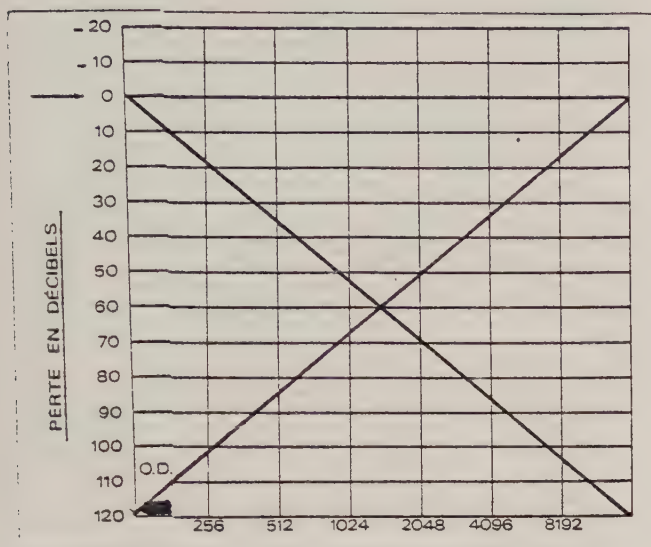
Le bilan radio-biologique est négatif.

Un traitement associant Dolosal et Hydergine est inopérant.

Il est revu un an plus tard avec le même seuil.

OBSERVATION N° 11

Enfant BER... J.



1 : 4.3.74
2 : 12.4.74

3 : 6.5.77
4 : 9.5.77

Cette enfant de 10 ans présente une cophose de l'oreille droite attribuée à des oreillons contractés à l'âge de 3 ans.

Elle est hospitalisée le 4.3.1974, car depuis un mois elle est sourde, présente des acouphènes de l'oreille gauche et décrit quelques vertiges rotatoires.

L'audiogramme n° 1 confirme la surdité de type oreille interne avec otoscopie normale et trompe perméable.

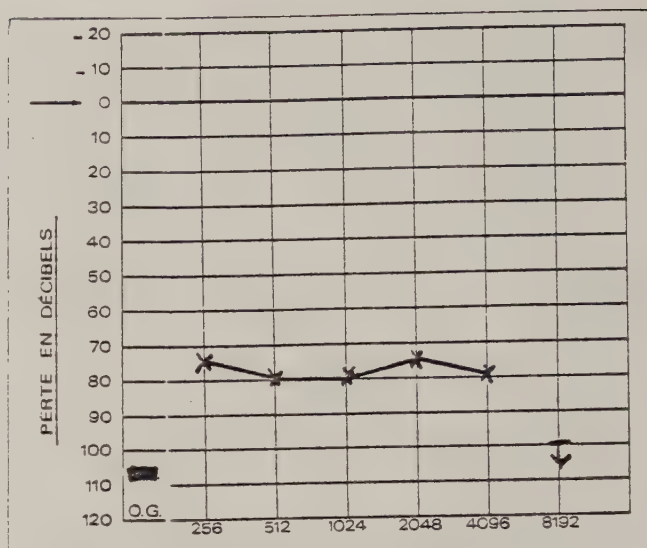
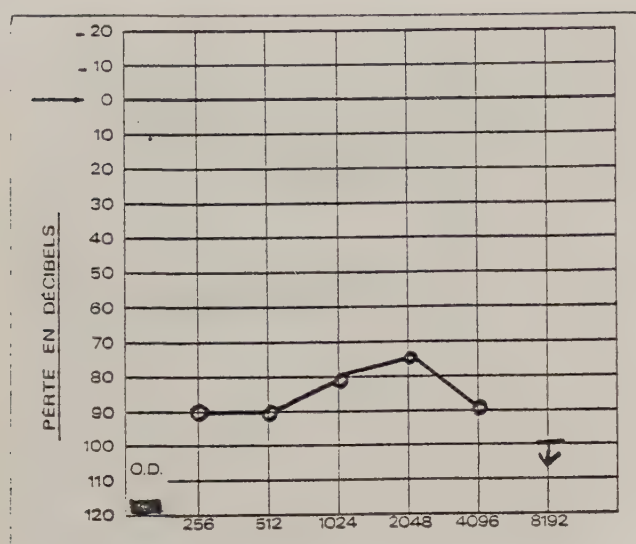
Sous traitement vaso-dilatateur (Péridil), l'amélioration est progressive puis totale avec quelques fluctuations auditives cependant (audiogramme n° 2 du 12.4.1974).

Elle est réhospitalisée le 6.5.1977 (audiogramme n° 3) pour chute brusque de l'audition accompagnée d'otalgies, mais sans le moindre signe vestibulaire. Le sisi-test montre un recrutement partiel. Le tympan est discrètement rétracté, sans signe objectif de catarrhe tubaire.

Un traitement associant Complamine, antibio-corticoïdes et aérosols amène la restitution totale de l'audition le 9.5.1977 (audiogramme n° 4).

OBSERVATION N° 12

Monsieur FAU... H.



5.4.74

Cet agriculteur de 70 ans est sourd depuis de longues années à droite et se plaint d'une hypo-acousie gauche également ancienne lorsque brusquement le 20.3.1974, il n'entend plus rien. Il n'y a aucun autre signe d'accompagnement.

Il est hospitalisé 15 jours plus tard pour surdité brusque sur oreille unique.

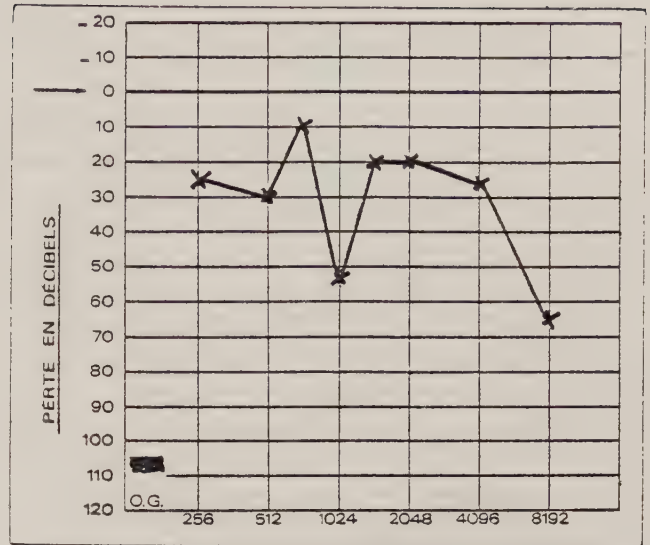
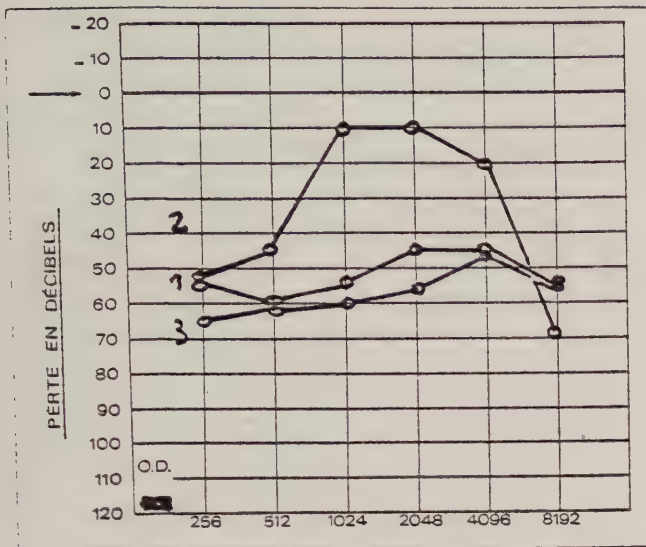
L'examen est normal, en particulier on ne trouve aucun élément en faveur d'un terrain vasculaire ou dysmétabolique.

L'audiométrie confirme la gravité de cette atteinte avec un score quasiment nul en vocale même avec appareillage. L'E.N.G. montre des réponses vestibulaires harmonieuses et symétriques.

Après 13 jours de traitement vaso-dilatateurs et corticoïdes en perfusion, le seuil reste inchangé.

OBSERVATION N° 13

Monsieur MON... P.



1 : 19.4.74 2 : 26.4.74
 3 : 17.5.74

Ce malade de 34 ans est un grand anxieux, atteint d'un ulcère duodénal. Il a fait quelques mois plus tôt une otite aiguë droite traitée médicalement. Son père est sourd depuis l'âge de 50 ans.

Le 4.4.1974, alors qu'il voulait téléphoner, il s'aperçoit que l'oreille droite n'entend plus rien et siffle. Il ne note ni syndrome infectieux, ni vertige. Son médecin habituel, aussitôt consulté, pense à un catarrhe tubaire et prescrit Rinutan - Chymocycline.

Devant la persistance de son trouble, il est adressé dans le service le 19.4.1974 où l'on note une surdité de perception à courbe ascendante à droite, tandis que l'oreille gauche n'est pas intégrée (audiogramme n° 1). Le bilan général ne montre qu'une élévation des lipides totaux à 9,50 g/l. Le Békésy est de type III et les épreuves vestibulaires sont normales.

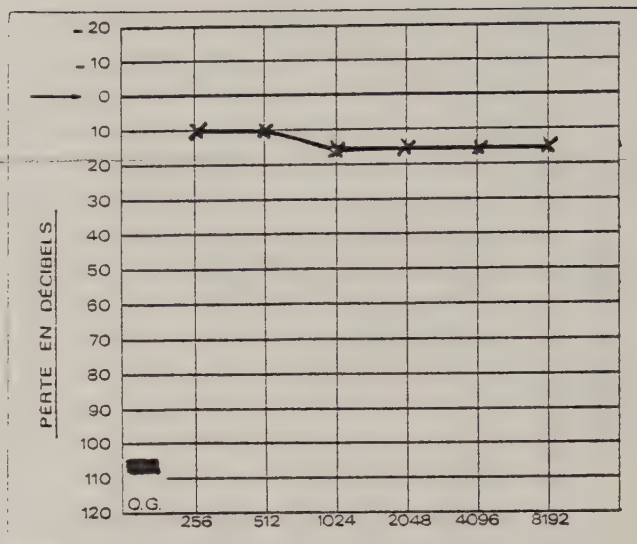
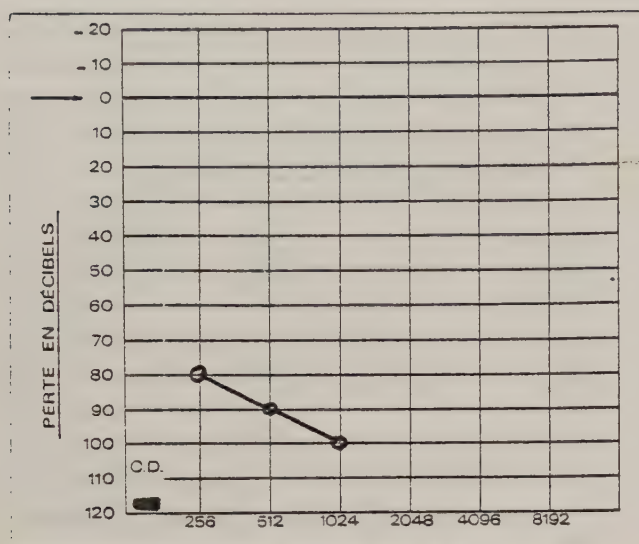
Après 8 jours de traitement associant Pêridil - Nicyl - Solu-médrol et eau distillée, l'amélioration est considérable (audiogramme n° 2 du 26.4.1974) et le malade rentre chez lui avec un traitement d'entretien.

Mais il est à nouveau admis le 17.5.1974 (audiogramme n° 3) : l'audition est restée bonne quelques jours puis s'est rapidement dégradée.

Malgré toutes les tentatives thérapeutiques, on ne peut faire varier la courbe.

OBSERVATION N° 14

Madame PIE... C.



9.5.74

Cette femme de 36 ans a des antécédents de sinusite maxillaire et a fait de fréquentes otites à droite. A l'âge de 18 ans, au cours d'une pleurésie de nature indéterminée, il semble qu'elle ait reçu des injections de Streptomycine.

Le 1.5.1977, alors que tout allait bien, elle se réveille avec l'oreille droite complètement sourde et de vertiges apparaissant au moindre changement de position, persistant pendant 48 h, mais sans acouphènes.

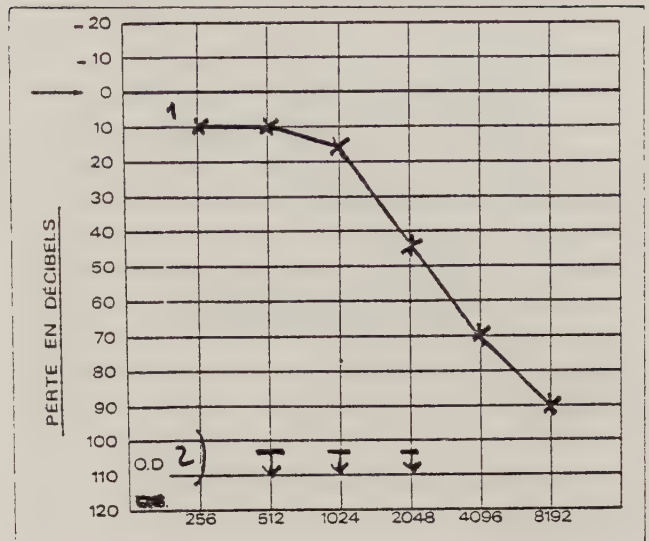
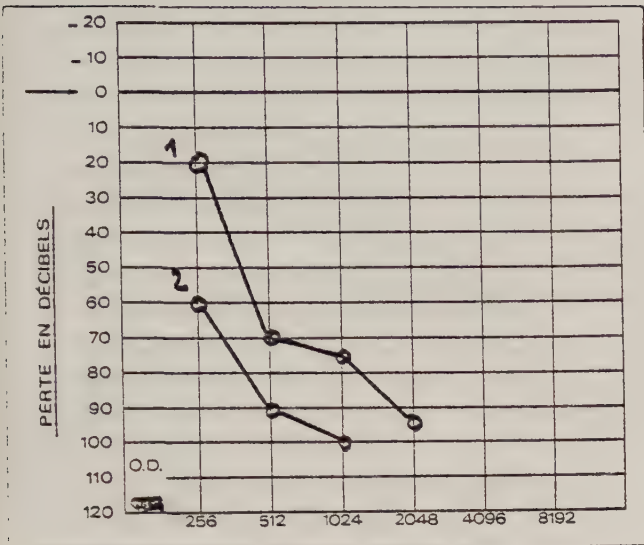
Elle est hospitalisée le 9.5.1974 : le tympan droit est nettement rétracté et dépoli, la trompe droite peu perméable et l'audiogramme confirme la surdité de perception avec seulement quelques reliquats auditifs sur les fréquences graves. L'E.N.G. pendulaire montre une nette hypovalence droite, mais il n'est pas pratiqué d'enregistrement calorique.

Le reste du bilan est normal.

Malgré un traitement poursuivi 6 jours, associant Périidil - Nicyl antibiotiques et corticoïdes, on n'observe aucune amélioration.

OBSERVATION N° 15

Monsieur LEL... H.



1 : 28.1.72

2 : 8.5.74

Cet homme de 66 ans, retraité de la S.N.C.F., est fils de diabétique et lui-même présente un diabète non traité. Il se plaint par ailleurs d'une hypo-acousie depuis 10 ans, et avait eu en Janvier 1972 un audiogramme confirmant la surdité bilatérale (sub-cophose droite et perte des aigües à gauche).

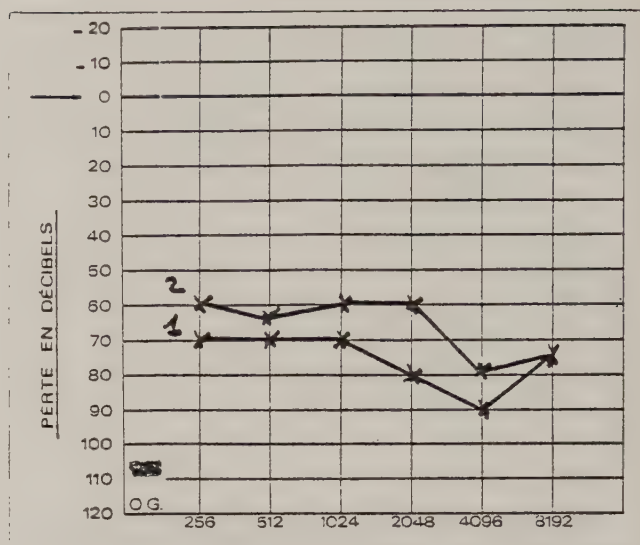
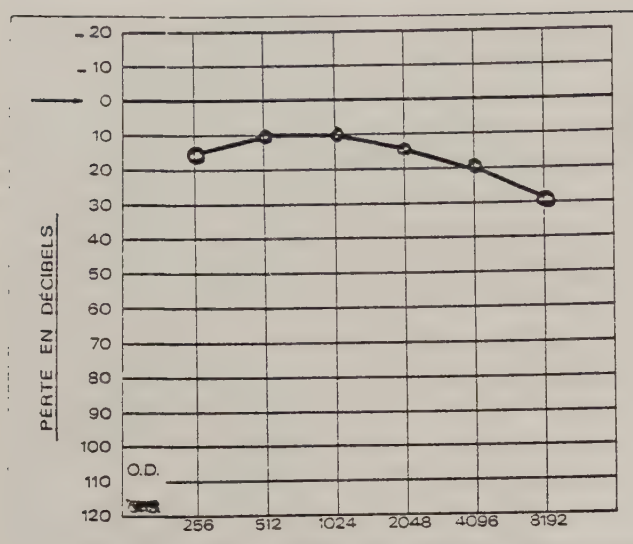
Le 23.4.1974, à 4h du matin, il se réveille avec une impression de malaise général, des nausées et des acouphènes de l'oreille gauche. Alors qu'il tente de se lever, il est saisi d'un intense vertige en même temps qu'il n'entend plus rien du tout. Aussitôt hospitalisé à GRAY, il est mis à un traitement sédatif et vaso-dilatateur intensif qui fait disparaître les vertiges en 8 jours mais n'améliore en rien l'audition.

Il est admis dans le service le 8.5.1974 : l'audiogramme (N° 2) confirme la cophose complète à gauche, alors qu'il ne persiste que quelques reliquats auditifs sur l'oreille droite. Les épreuves vestibulaires tant pendulaires que caloriques montrent des réponses intenses, harmonieuses et symétriques. Le bilan général confirme le diabète avec signes de dégénérescence vasculaire au fond d'oeil.

Un traitement "tous azimuths" est appliqué à nouveau pendant 8 jours, sans le moindre effet sur l'audition.

OBSERVATION N° 16

Monsieur OTH... M.



1 : 27.5.74

2 : 16.6.74

Il s'agit d'un maçon d'origine tunisienne, âgé de 34 ans, sans antécédent pathologique. En septembre 1973, pendant une partie de la nuit, il est gêné par des sifflements dans l'oreille gauche, et s'aperçoit au lever que celle-ci n'entend plus. Les soins prodigués (en Tunisie) ne semblent pas l'avoir amélioré.

Ce n'est que 8 mois plus tard, le 26.5.1974, qu'il est hospitalisé dans le service du Professeur MARTIN.

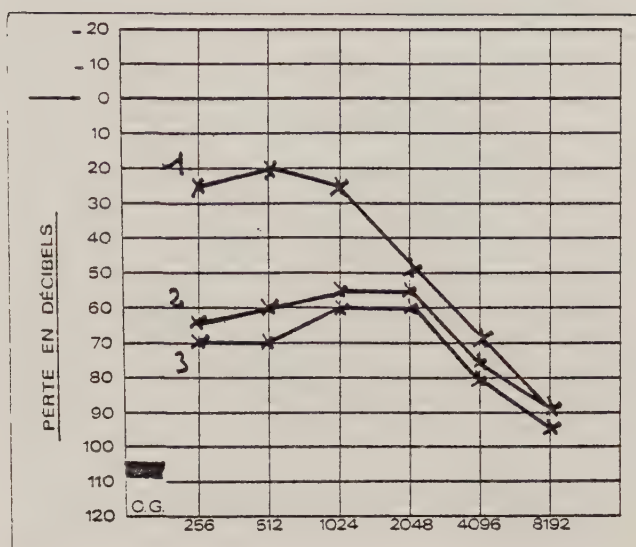
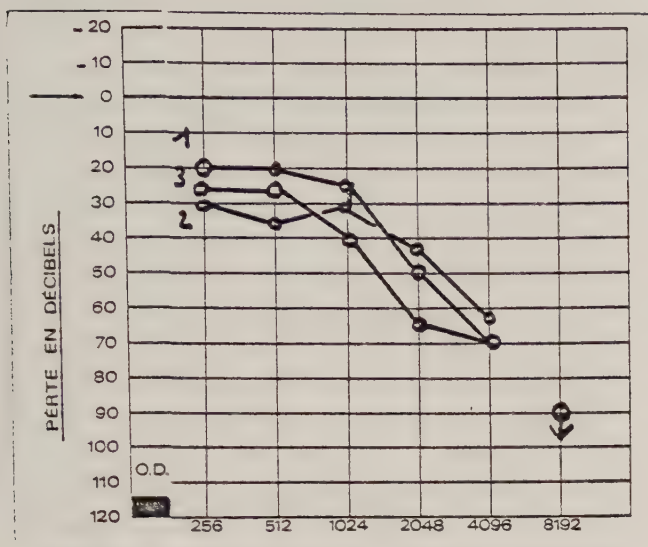
Le tympan gauche apparaît rétracté avec une trompe dysperméable ; l'audiogramme confirme l'importance de la surdité (n° 1). Le reste du bilan ne montre qu'une courbe d'H.G.P. plate, mais sans hypoglycémie post-stimulative, et une uricémie à 109 mg/l. Un traitement de 7 jours associant Nicyl et Soludécadron ne change rien et le malade quitte le service avec une ordonnance d'amplivix.

Revu le 16.6.1974, on constate une certaine amélioration sur l'audiogramme n° 2, tandis que l'acide urique est à 70 mg/l.

Le sujet n'est malheureusement pas revenu par la suite.

OBSERVATION N° 17

Madame DIM... M.



1 : 1971 . 2 : 29.10.75
3 : 21.9.77

Femme de 71 ans, soignée en 1971 par le Dr REBATTU pour un cancer de la langue (aiguillage de Radium, curage puis cobaltothérapie).

Elle a deux frères sourds et un audiogramme pratiqué en 1971 montrait une atteinte perceptive de type presbyacousie accélérée.

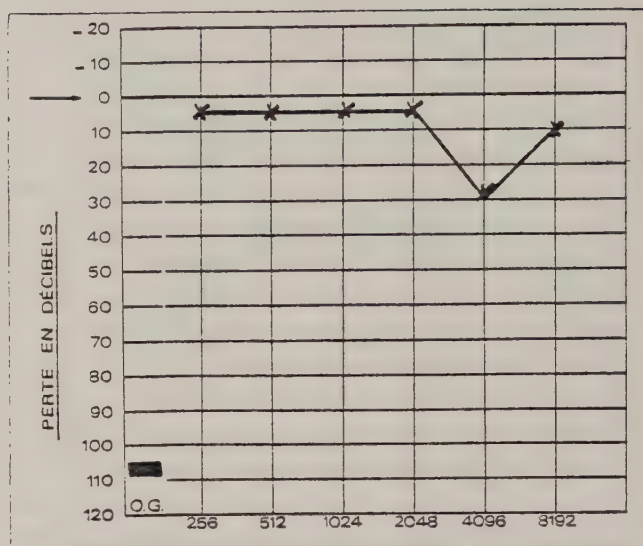
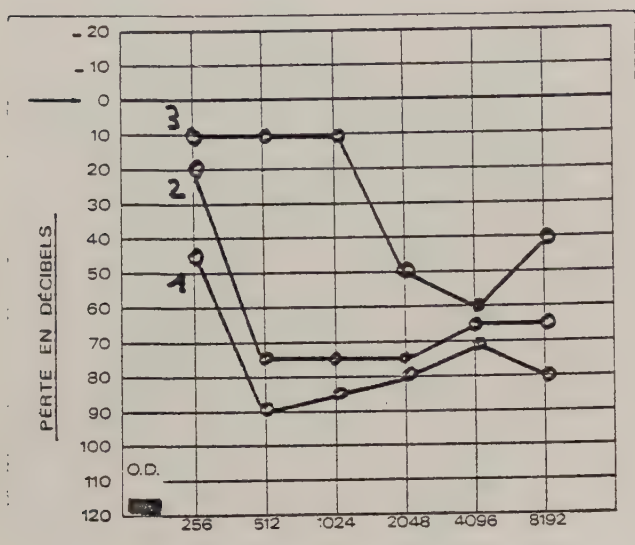
Elle est revue en consultation le 29.10.1975 car, 5 jours auparavant, elle a présenté une chute brusque de l'audition du côté gauche avec quelques acouphènes mais sans le moindre vertige. L'audiogramme n° 2 confirme la baisse auditive sur le mode perception à gauche.

L'examen montre des tympans normaux, une trompe bien perméable une très nette diminution des secousses nystagmiques à gauche (E.N.G.). Par ailleurs, le problème carcinologique semble guéri ; on note des signes d'insuffisance cardiaque débutante sans stigmates d'athérosclérose (la malade fera cependant 2 ans plus tard, en 1977, des crises angineuses pour lesquelles elle sera mise sous SINTROM). Enfin, l'épreuve d'H.G.P. montre une courbe perturbée avec hypoglycémie à 0,43 g/l à la 2ème heure.

On institue un traitement vaso-dilatateur (Dicertan) à fortes doses, sans effet appréciable. La malade est suivie jusqu'en septembre 1977 (audiogramme n° 3) ; elle a présenté de rares épisodes vertigineux et un nouvel E.N.G. est trouvé identique au premier.

OBSERVATION N° 18

Monsieur MOR... F.



1 : 6.11.76 2 : 12.11.76 .
 3 : 19.11.76

Cet homme de 39 ans qui travaille au bruit (mécanicien) souffre d'eczéma du conduit auditif externe droit depuis 2 mois. Il est par ailleurs en parfaite santé lorsque, le 2.11.1976, il se réveille avec l'oreille droite complètement sourde, ne percevant que quelques tintements aigus. Il a l'impression d'une légère amélioration spontanée lorsqu'il vient en consultation 3 jours plus tard (audiogramme n° 1).

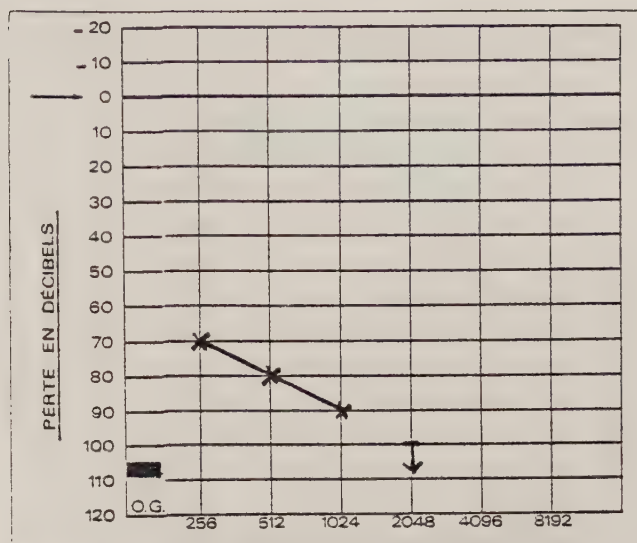
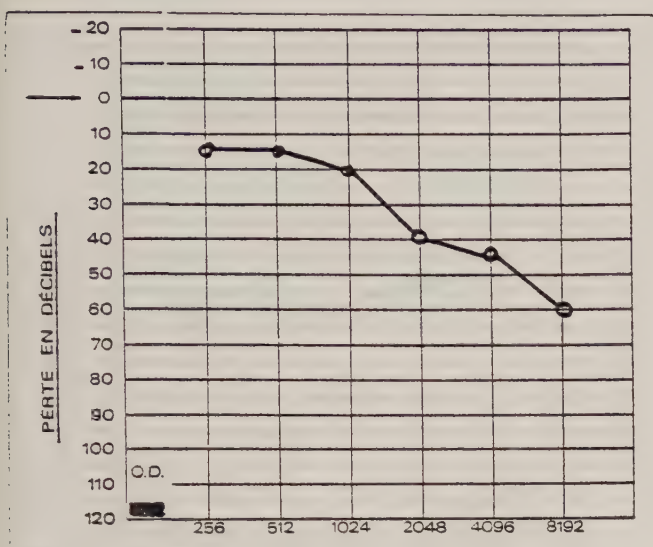
L'examen et l'ensemble du bilan sont tout à fait normaux.

Au bout de 7 jours de traitement vaso-dilatateur et antibiotique en perfusions, on constate une discrète amélioration (audiogramme n° 2 du 12.11.76).

Un traitement d'entretien (Nicyl) est institué en ambulatoire, et le malade est revu le 19.11.1976 (audiogramme n° 3) avec une amélioration considérable.

OBSERVATION N° 19

Monsieur CAR... C.



7.1.75

Il s'agit d'un hypertendu de 64 ans, traité par ALDOMET, également atteint d'un diabète gras (régime et sulfamide) sans antécédents otologiques.

Le 24.9.1974, alors qu'il était grippé depuis 3 semaines et prenait 6 comprimés par jour d'aspirine (depuis 3 jours), il ressent soudain l'impression que son oreille gauche se bouche. La survenue quelques heures plus tard d'un grand vertige rotatoire avec acouphènes et nausées le fait hospitaliser en urgence à St CHAMOND où le syndrome vertigineux s'améliore progressivement, tandis que la surdité profonde unilatérale ne varie pas malgré un traitement vaso-dilatateur (Péridil) continué durant 3 semaines.

Il est admis dans le service le 7.1.1975 (audiogramme) pour bilan et nouvelles tentatives thérapeutiques.

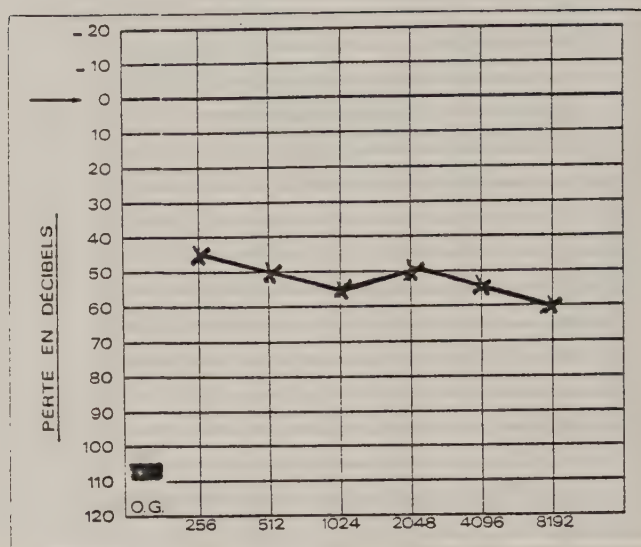
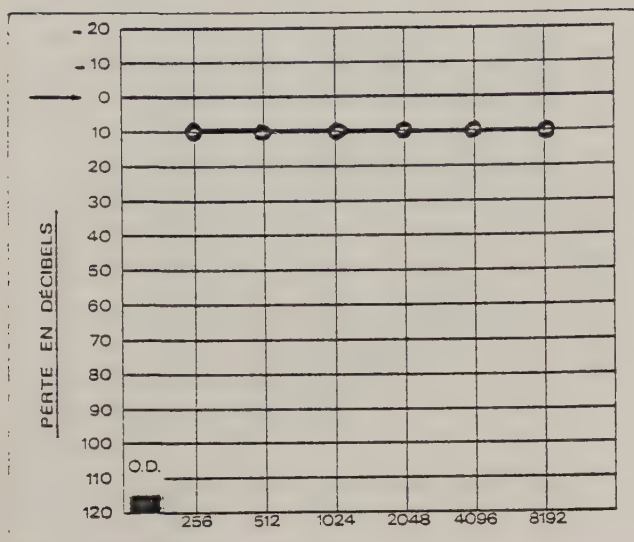
Sur le plan otologique, on ne retrouve qu'une légère hypovalence gauche à l'E.N.G. et quelques reliquats auditifs sur les fréquences graves. Le diabète est confirmé, mais sans signes manifestes d'angiopathie. Le reste du bilan clinique, biologique et radiologique est satisfaisant.

Un traitement associant A.C.T.H., Héparine et vaso-dilatateurs pendant 8 jours est inopérant.

Le malade est revu régulièrement depuis 3 ans, sans aucun changement.

OBSERVATION N° 20

Monsieur REY... G.



2.4.75

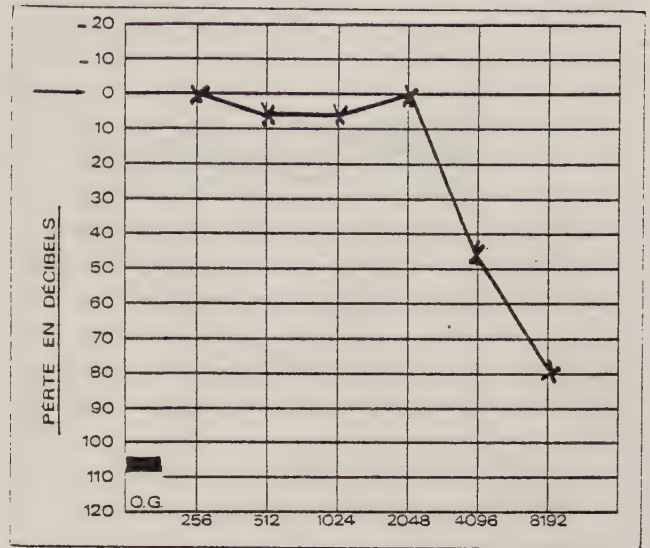
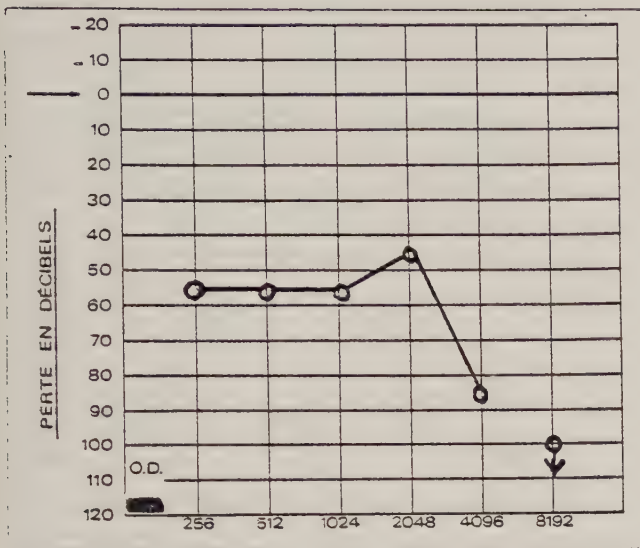
Cet homme de 28 ans, sans antécédents, présente le 2.11.1974, au décours d'une rhino-pharyngite, une hypo-acousie gauche d'apparition subite, avec quelques acouphènes aigus mais sans le moindre vertige.

Ce n'est qu'une semaine plus tard qu'il est hospitalisé en service O.R.L. (en Haute-Savoie) où un traitement vaso-dilatateur est pratiqué pendant 3 semaines, sans effet appréciable sur la surdité.

Il est adressé pour bilan complémentaire (Cisternographie) dans le service du Professeur MARTIN le 1.4.1974. On profite de ce séjour pour tenter de nouveaux essais thérapeutiques, là encore sans obtenir la moindre variation audiométrique. Le bilan est tout à fait normal et ne permet pas de rattacher cet épisode de surdité brusque à un facteur quelconque.

OBSERVATION N° 21

Monsieur GEN... R.



16.6.75

Cet homme de 44 ans n'a pas d'antécédents pathologiques connus hormis un paludisme contracté en Afrique en 1948, et pour lequel il a pris de la Quinine pendant 1 an.

En Mars 1975, l'apparition d'acouphènes de l'oreille droite le fait consulter un O.R.L. qui constate une chute bilatérale de l'audition sur les fréquences aigües. Le bilan humoral alors pratiqué montrait un dysmétabolisme lipidique (Lipides = 11,66 g/l ; Cholestérol = 4,56 g/l ; Triglycérides = 3,76 g/l). La prise régulière de Nicyl avec des hypolipémiants et un régime sont prescrits ; mais le 20.4.1975, au réveil, il s'aperçoit que l'oreille droite n'entend plus et continue à siffler.

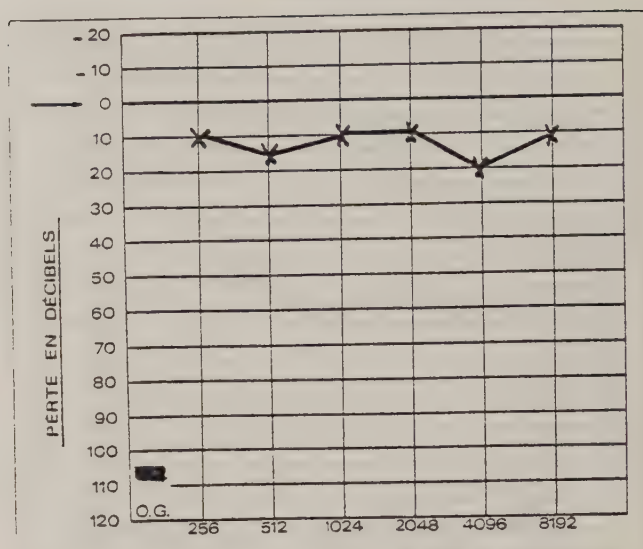
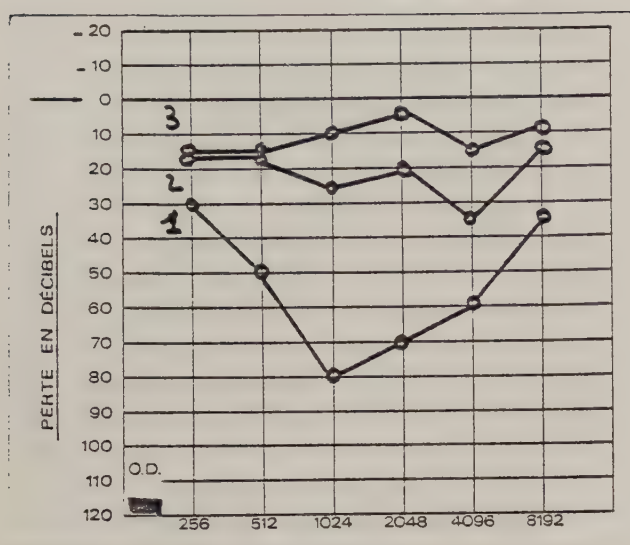
Des vaso-dilatateurs en perfusions sont pratiqués pendant 6 jours, avec un certain gain auditif subjectif ; pendant ce traitement, il présente une crise de goutte (acide urique : 87 mg/l).

Il est admis dans le service le 16.6.1975 : l'audiogramme confirme la surdité droite et l'atteinte des aigües à gauche, tandis que le Békésy est de type II. Les épreuves E.N.G. tant pendulaires que caloriques sont normales, ainsi que les tomographies des rochers.

Sur le plan biologique, on a confirmation de l'hyperlipidémie mixte (en voie de normalisation) et la biopsie de peau montre une microangiopathie de stade II.

Un traitement vaso-dilatateur et antibio-corticoïde en perfusions pendant 6 jours n'amène aucun changement auditif.

Le malade est revu après un an de traitement ambulatoire (Nicyl - Lipavlon - régime) en mars 1976, le bilan biologique est revenu à la normale, une nouvelle thérapeutique avec de l'héparine est tentée, sans le moindre résultat auditif.



1 : 7.6.75 2 : 11.6.75
 3 : (18.6.75
 (25.9.75

Il s'agit d'une femme de 54 ans, en bonne santé, mais dont la mère a présenté un Ménière à 65 ans (cophose droite, surdité gauche appareillée) et dont le grand-père maternel était sourd unilatéral.

Le 7.6.1975, elle consulte un O.R.L. car, depuis 8 jours, elle n'entend plus de son oreille droite. Cette oreille bourdonne; elle n'a eu aucun vertige mais présente un état nauséeux. L'audiogramme (n° 1) montrait une surdité de perception avec courbe en cupule tandis que le reste de l'examen était normal. Elle reçoit en ambulatoire un traitement à base de Pervincamine injectable et Nicyl per os : au bout de 3 jours, elle se trouve nettement améliorée et peut réutiliser le téléphone.

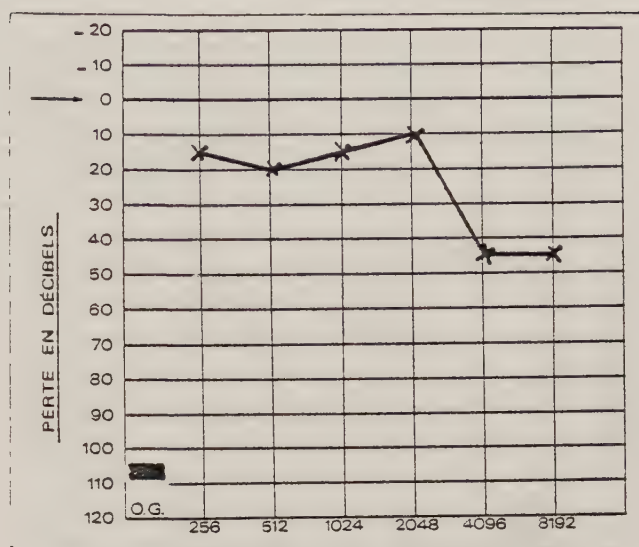
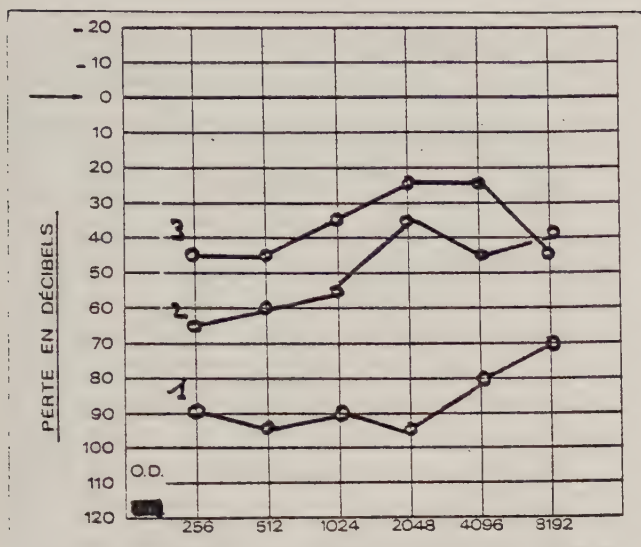
Elle est hospitalisée dans le service pour bilan complémentaire: l'audiogramme n° 2 du 11.6.1975 montre une amélioration auditive considérable bien que la courbe vocale soit plus pessimiste. Le bilan radio-biologique est normal (en dehors d'une éosinophilie à 8 % qu'on n'a pu rattacher à une cause précise).

Le même traitement est poursuivi pendant 8 jours et l'audiogramme (n° 3) en fin de séjour confirme la guérison.

Revue 3 mois plus tard, le résultat s'est parfaitement maintenu.

OBSERVATION N° 23

Monsieur MAI... M.



1 : 11.9.75

2 : 22.9.75

3 : 3.6.76

Il s'agit d'un homme de 65 ans qui présente un "terrain vasculaire" important : hypertendu (20/12), soigné depuis 6 ans par Cordarone et Tromexane pour une angine de poitrine ; son père est décédé d'un infarctus à l'âge de 57 ans et son jeune frère a fait une hémiplegie récente). Il a de plus été exposé au bruit pendant 20 ans (fonderie).

Il est hospitalisé le 11.9.1975 parce que, 8 jours auparavant, il a présenté une surdité brusque bilatérale accompagnée d'acouphènes. Ceux-ci ont spontanément disparu, à gauche, en 48h, en même temps que l'audition revenait peu à peu de ce même côté.

Un contrôle du temps de Quick le 1.9.1975 donnait un chiffre de 29 %.

L'audiogramme (n° 1) confirme la gravité de l'atteinte de type perception à droite, à courbe ascendante. Le reste de l'examen O.R.L. est normal.

Sur le plan biologique, on découvre un diabète chimique, sans signes vasculaires au fond d'oeil.

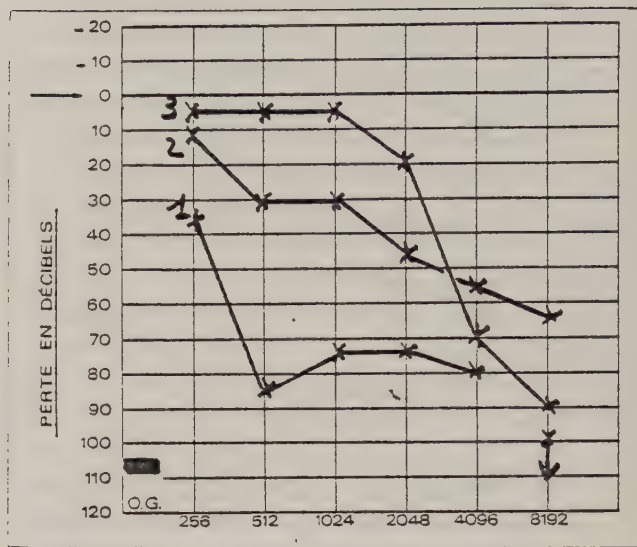
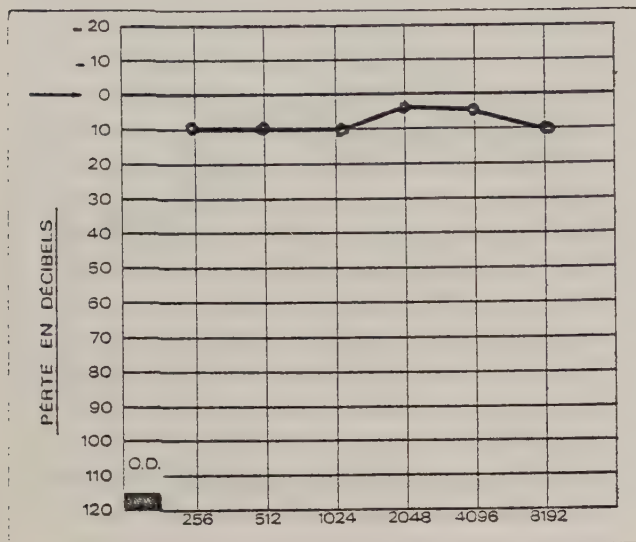
Au bout de 12 jours de traitement vaso-dilatateur intensif (jusqu'à 12 ampoules de Périidil et 20 comprimés de Nicyl quotidiennement), l'amélioration est considérable (audiogramme n° 2), ce qui semble permettre d'éliminer une hémorragie labyrinthique.

Le malade quitte le service avec un traitement d'entretien (Nicyl et traitement de son hypertension). On lui fera étalement pratiquer 5 injections de sérum hypertonique sans succès.

Il est suivi régulièrement pendant un an, les sifflements persistent, mais l'audition s'est encore améliorée (audiogramme n° 3 du 3.6.1976).

OBSERVATION N° 24

Enfant JOU... G.



1 : 28.10.76

2 : 12.11.76

3 : 14.4.77

Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui a fait le 20.10.1976, sans le moindre signe accompagnateur, à l'issue d'un spectacle en plein air une surdité brusque gauche avec quelques rares impressions vertigineuses et une sensation d'oreille pleine.

Le médecin de famille le traite comme un catarrhe tubaire puis, devant l'inefficacité du traitement, l'adresse à la consultation du service le 28.10.1976.

L'audiogramme confirme une sévère atteinte de la perception, sans recrutement au Fowler, et avec un test de Metz négatif.

L'E.N.G. pendulaire montre une très nette hypovalence gauche avec aréflexie gauche aux épreuves caloriques.

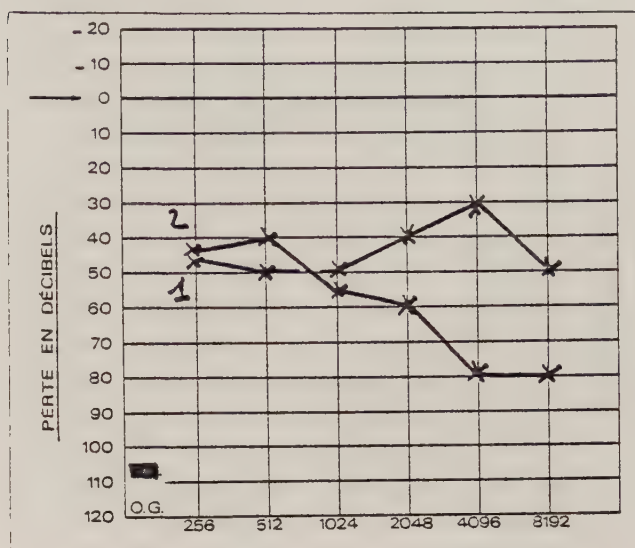
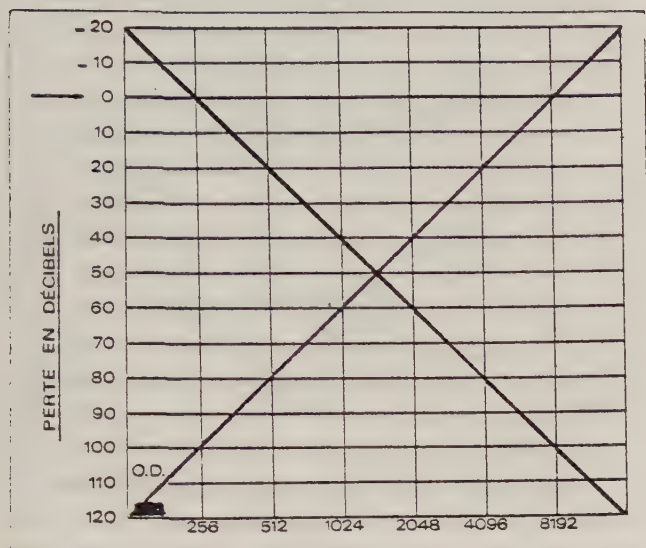
On ne trouve pas le moindre stigmate d'infection virale récente, le fond d'oeil et les tomographies des rochers sont normaux. Par contre, sur le plan biologique, on est étonné par une hyperuricémie (76 mg/l) et une courbe d'H.G.P. plate, cependant sans hypoglycémie réactionnelle.

Après 15 jours de perfusions d'Iskedyl (8 ampoules/jour) et de vitaminothérapie, l'amélioration est progressive et considérable (audiogramme n° 2 du 12.11.1976.)

Il est revu après 5 mois de traitement d'entretien (Iskédyl Desuric) avec un gain auditif appréciable. L'acide urique est contrôlé (13 mg/l), il s'agissait vraisemblablement d'une hyperuricémie par surcharge alimentaire (un oncle du garçon est boucher dans le même village).

OBSERVATION N° 25

Monsieur COR... J.



1 : 28.10.76

2 : 6.11.76

16.2.77

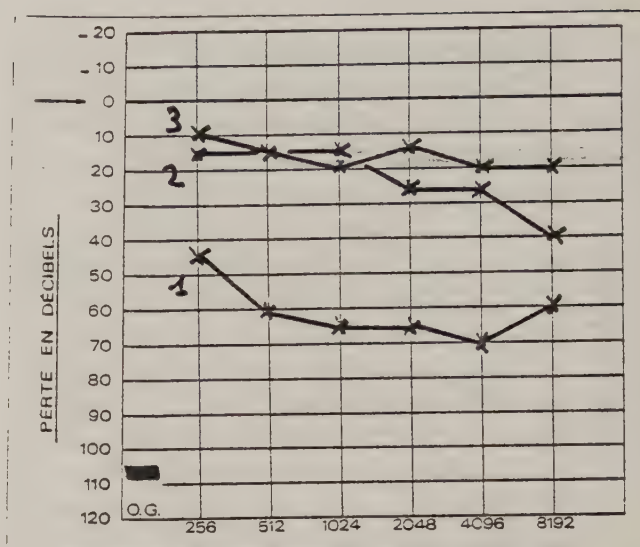
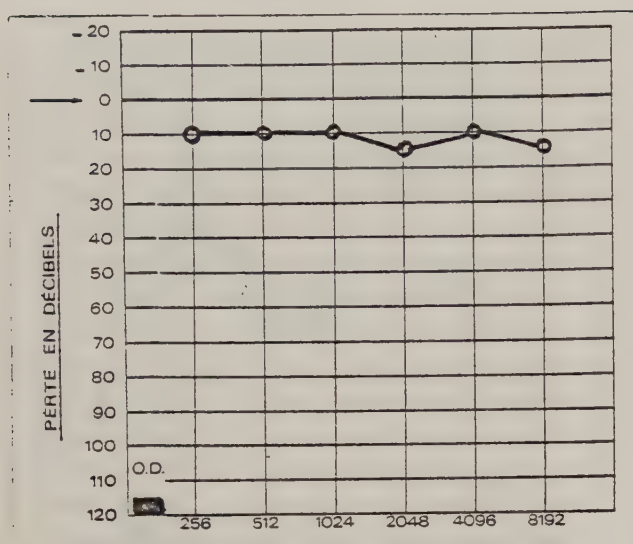
Cet homme de 34 ans, travaillant au bruit, présente une cophose de l'oreille droite connue dès l'âge de 2 ans (oreillons ?).

Il est hospitalisé le 28.10.1976 car, depuis un mois, à la suite d'une sinusite, il a présenté une baisse soudaine de l'audition sur l'oreille restante, sans vertiges ni acouphènes. L'audiogramme (n° 1) confirme la surdité de type perception à -50 dB avec une courbe légèrement ascendante : on note un recrutement partiel au sisi-test et un Békésy de type II. L'E.N.G. pendulaire, et calorique montre une forte hypo-excitabilité droite d'allure périphérique.

Le reste du bilan est tout à fait normal, y compris la cisternographie.

Devant l'allure de la courbe, on essaye tout d'abord des injections de Réparil qui aggravent l'audition (audiogramme n° 2). Malgré un traitement vaso-dilatateur à fortes doses, il est impossible de faire varier le seuil.

Il sera revu périodiquement, en raison de l'impression de fluctuations auditives, mais l'audition reste désespérément fixée. Et un nouvel E.N.G., en février 1977, montrera une évolution dans le sens d'une forte hypo-excitabilité bilatérale.



1 : 18.3.76

2 : 31.3.76

3 : 28.10.76

Il s'agit d'une institutrice de 47 ans, aux antécédents pathologiques chargés.

- Goitre connu depuis 12 ans, traité par radio-iode, mais avec persistance de petits signes d'hyperthyroïdie.
- Prise de quinine pendant 3 ans.
- Périphlébites à répétition
- Dégénérescence maculaire de l'oeil gauche.
- Eczéma chronique des conduits auditifs
- Hypotendue (9/6)

Elle est hospitalisée le 18.3.1976 pour surdité de l'oreille gauche, apparue brusquement 8 jours auparavant, sans vertiges ni acouphènes. L'oreille gauche recrute au sissi-test ; il n'y a pas de signes vestibulaires spontanés, mais l'E.N.G. est impossible à pratiquer en raison de l'hyperémotivité de la malade.

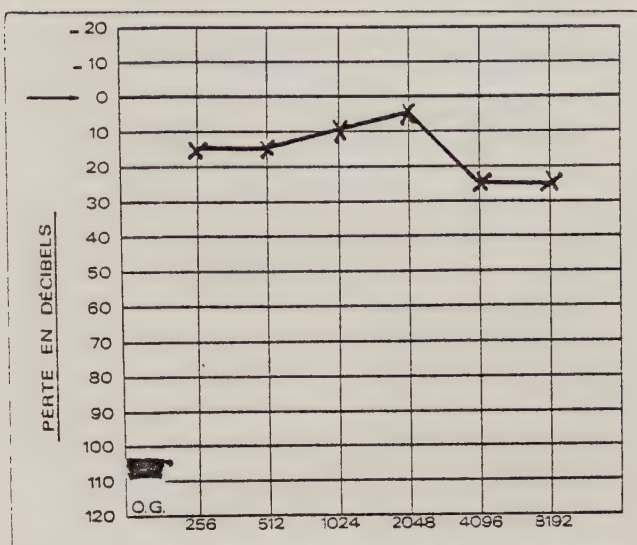
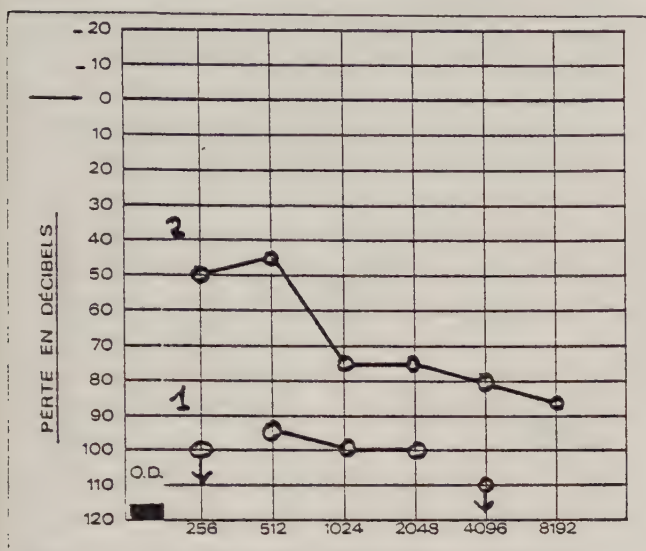
Le bilan confirme l'atteinte oculaire et trouve des lésions de capillarité (stade II) à la biopsie de peau. Il existe par ailleurs une nette tendance hypoglycémique décelée à l'épreuve d'H.G.P.

On entreprend aussitôt un traitement vaso-dilatateur intensif (Péridil : 8 à 14 ampoules en perfusions par jour) que l'on poursuit pendant 10 jours en raison de l'amélioration progressivement constatée sur les audiogrammes successifs.

Au bout de cette période, on peut considérer la malade comme guérie, d'autant que le seuil auditif est maintenu six mois après l'accident (audiogramme n° 3).

OBSERVATION N° 27

Madame GUE... C.



1 : 31.3.76

2 : (16.7.76
(24.6.77)

Cette jeune femme de 27 ans n'a aucun antécédent pathologique lorsque, dans la journée du 25.3.1976, apparaissent des bourdonnements intenses de l'oreille droite. Elle demande conseil à un pharmacien qui lui dit que tout s'arrangera avec un lavage d'oreille (?).

Celui-ci est donc pratiqué par la malade, et déclenche un grand vertige accompagné d'une surdité totale à droite, ces vertiges persistent pendant les 5 jours qui précèdent l'admission dans le service le 31.3.1976 (audiogramme n° 1).

L'examen otoscopique est normal, l'audiogramme montre que l'oreille droite est pratiquement cophotique avec syndrome déficitaire de type périphérique à l'E.N.G.

Du bilan général, on ne retient qu'un diabète chimique décelé à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée et une micro-angiopathie de stade II sur la biopsie de peau.

Des traitements variés sont essayés pendant 2 semaines (anti-vertigineux, sérum hypo- puis hypertonique, vaso-dilatateurs) au bout desquels les réactions vertigineuses ont pratiquement disparu sans que l'audition ne se soit améliorée.

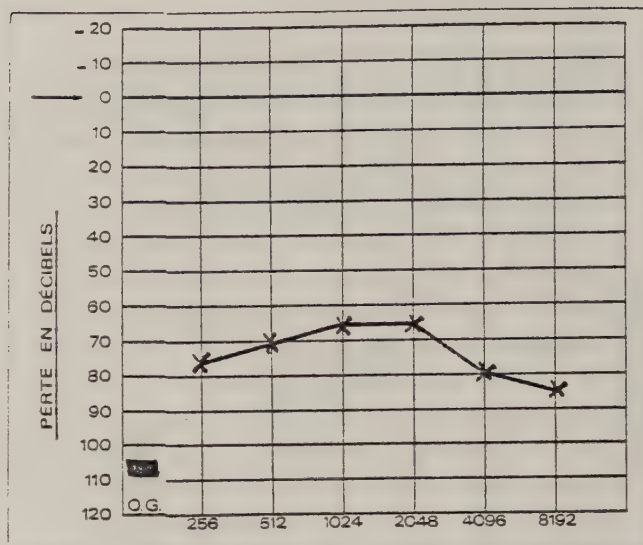
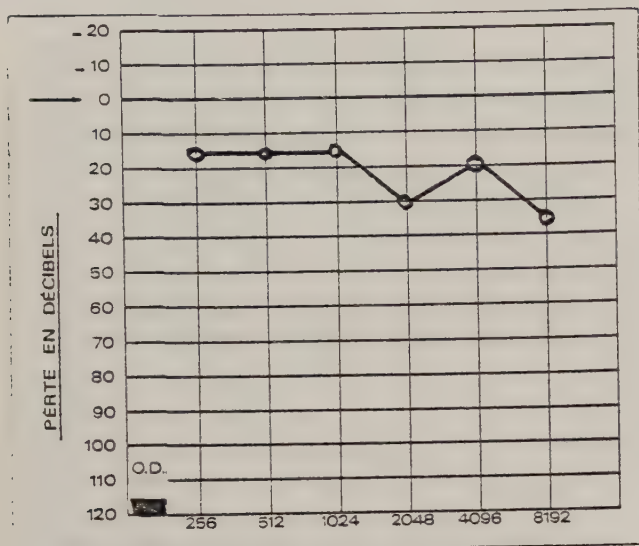
La malade est revue après 3 mois de traitement d'entretien (Nicyl - vitamine A) avec une amélioration auditive indiscutable (n° 2), l'oreille recrutant sur les graves au sis-test.

Dans les mois suivants, elle présentera successivement plusieurs grandes crises vertigineuses, sans signes cochléaires, non améliorées par le SERC, calmée quelques mois par une platino-décompressive.

Finalement le caractère cataménial de ces vertiges nous incitera à mettre la malade sous oestro-progestatifs, avec un succès complet, tandis que l'audition reste inchangée un an plus tard (24.6.1977).

OBSERVATION N° 28

Monsieur BEN... A.



8.6.76

21.4.77

Cet homme de 33 ans travaille dans le bruit (électro-mécanique) et pratique régulièrement la plongée sous-marine en apnée.

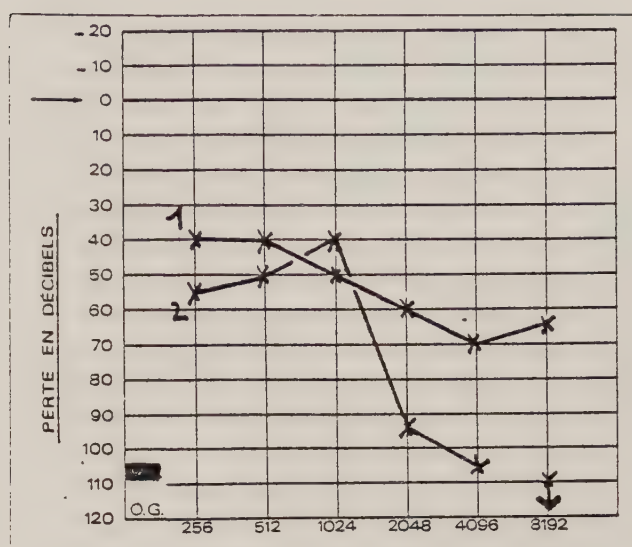
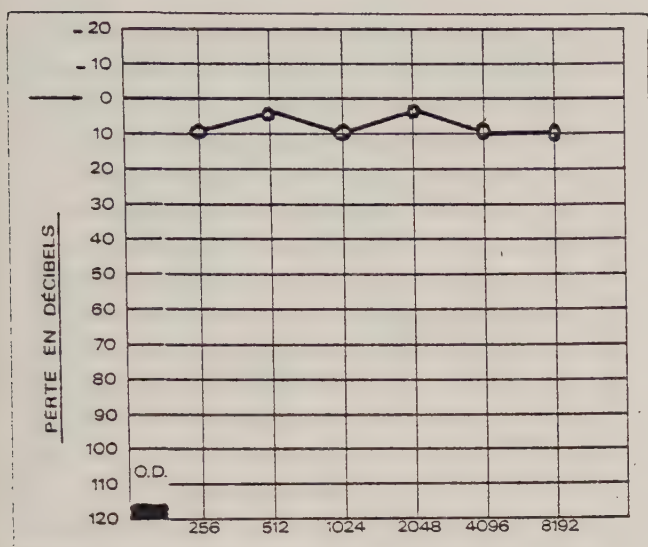
Il est adressé dans le service le 8.6.1976 pour bilan d'une surdité gauche apparue brusquement 11 mois auparavant, sans le moindre vertige, mais avec des acouphènes tenaces depuis cette date.

Les tests audiométriques confirment la surdité d'oreille interne (recrutement au Fowler et au Metz, sans fatigabilité au T.D.T.) avec aréflexie vestibulaire gauche. Le bilan biologique et radiologique (cisternographie) est normal.

Un traitement à base de Pêridil ne fait pas varier le seuil. Revu un an plus tard, l'audition est bien stabilisée.

OBSERVATION N° 29

Madame COM... D.



1 : 12.6.76

2 : 23.6.76

Cette femme de 43 ans a un père sourd, une mère diabétique ; elle-même a fait de nombreuses otites dans l'enfance et présente une épilepsie bien contrôlée par le Gardéнал.

Elle se réveille le 1.6.1976 avec des sensations ébrieuses et des nausées, mais sans vertiges vrais, le tout calmé par le décubitus. 48h plus tard, elle s'aperçoit que l'oreille gauche siffle et entend moins bien.

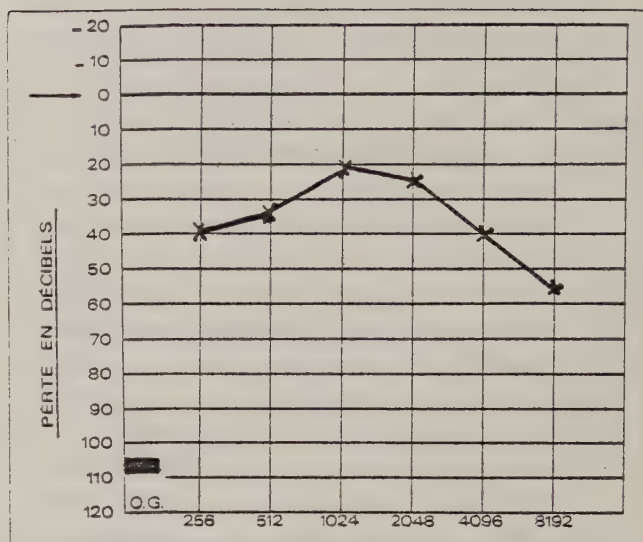
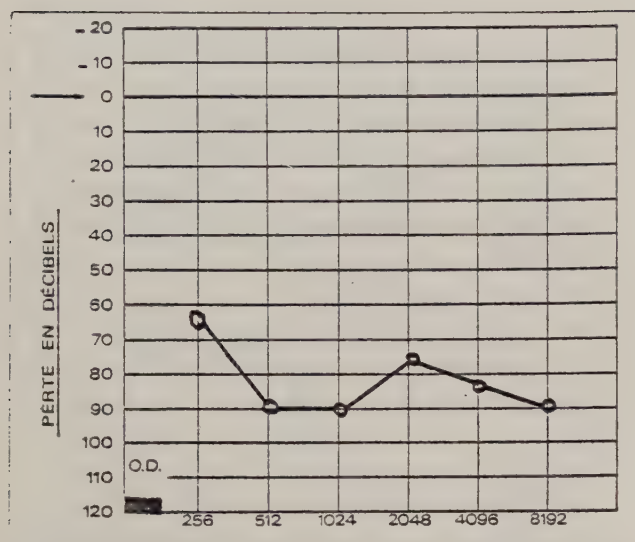
Le spécialiste O.R.L. consulté constate une surdité de perception avec une courbe plongeante au-delà de la fréquence 1000 et fait pratiquer pendant 8 jours des perfusions de Péri-dil (8 ampoules par jour), Terramycine et Corticoïde, sans obtenir la moindre amélioration.

Elle est adressée dans le service pour éliminer un éventuel neurinome de l'acoustique le 12.6.1976 : l'audiogramme n° 1 confirme la surdité avec recrutement au sisi-test et au Metz, et forte hyporéflexie gauche à l'E.N.G. calorique.

Le bilan radio-biologique est absolument normal. De nouveaux essais thérapeutiques sont pratiqués qui n'empêchent pas la dégradation progressive du seuil (audiogramme n° 2 du 23.6.1976).

OBSERVATION N° 30

Madame PAG... F.



6.10.76

Il s'agit d'une diabétique de 66 ans hospitalisée le 6.10.1976 car, 3 mois auparavant, elle a présenté une surdité brusque droite : tout allait bien ce jour-là, la malade regardait la Télévision, lorsqu'elle perçoit des bourdonnements d'oreille d'abord bilatéraux puis localisés à droite. Elle n'a pas eu la moindre réaction vertigineuse.

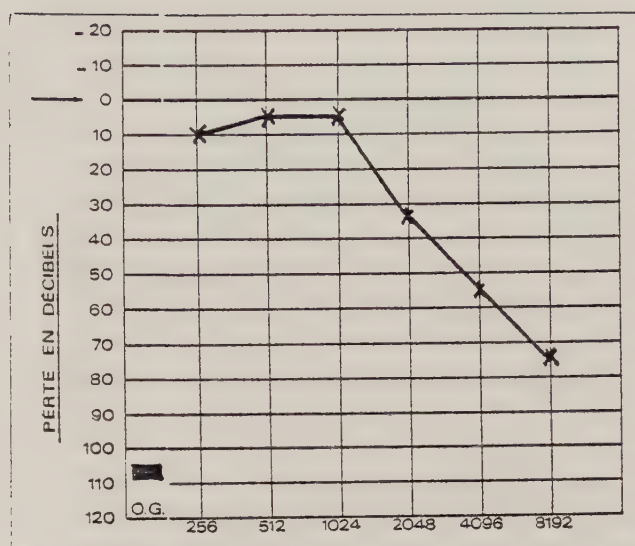
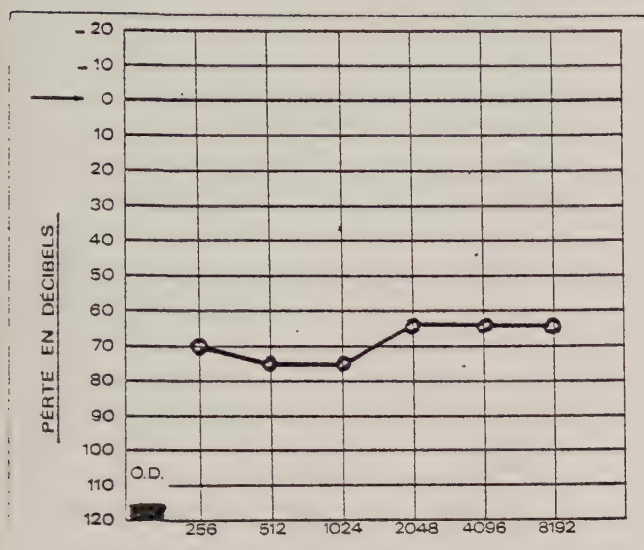
L'audiogramme confirme l'importance de la surdité de type oreille interne, sans recrutement (Fowler-Metz) mais avec une fatigabilité au T.D.T. (perte de 30 dB sur la fréquence 4.000).

Les tomographies des rochers ne révèlent pas d'asymétrie des conduits auditifs internes ; le diabète gras est confirmé mais sans signes objectifs d'artériopathie.

Un traitement vaso-dilatateur à hautes doses est entrepris (Praxilène - Nicyl), donnant une impression subjective d'amélioration, mais sans variation du seuil audiométrique qui est trouvé au même niveau 6 mois plus tard.

OBSERVATION N° 31

Monsieur MEY... J.



1.12.76

Cet homme de 65 ans est hypertendu (jusqu'à 19/10), diabétique équilibré par régime et sulfamides et présente une importante arthrose cervicale.

Le 1er avril 1976, il fait une chute de sa hauteur sur l'occiput sans la moindre perte de connaissance et sans trait de fracture visible sur les radiographies.

Y-a-t-il une relation entre cet incident et le fait que, 4 jours plus tard, le 4.4.1976, il se réveille avec un bourdonnement dans l'oreille droite et l'impression de ne plus entendre de ce côté ?

Ce n'est que le 14.4.1976, soit 10 jours après, qu'il consulte un O.R.L. qui constate une surdité droite à 90 dB de perte moyenne. Des perfusions de vaso-dilatateurs pendant 8 jours ramènent le seuil auditif à -70 dB.

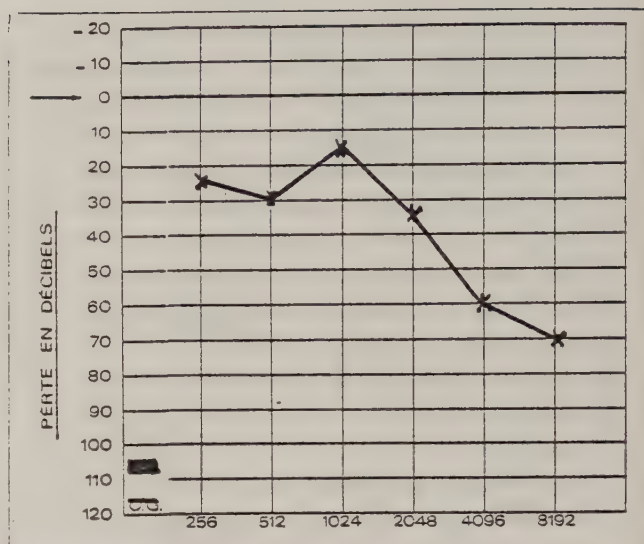
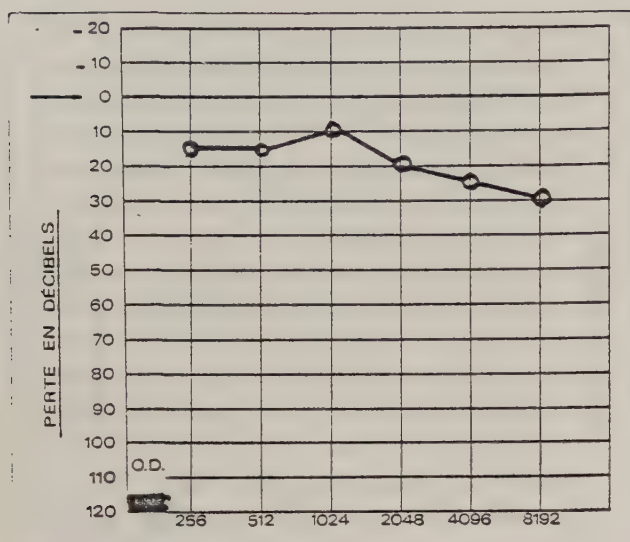
Il est hospitalisé pour bilan dans le service le 1.12.1976 : la surdité droite est identique avec recrutement à 100 % au siss-test et une très mauvaise intelligibilité aux épreuves vocales. L'E.N.G. objective une très nette hyporéflexie droite périphérique.

Le reste du bilan ne peut que confirmer le diabète gras sans signes d'atteinte vasculaire au fond d'oeil ni à la biopsie de peau. Les tomographies des rochers sont normales.

De nouveaux essais thérapeutiques ne font pas varier le seuil.

OBSERVATION N° 32

Madame MER... J.



13.12.76

Cette femme de 35 ans a une mère sourde et une jeune soeur malentendante dès l'âge de 10 ans. Elle prend la "pilule" depuis plusieurs années.

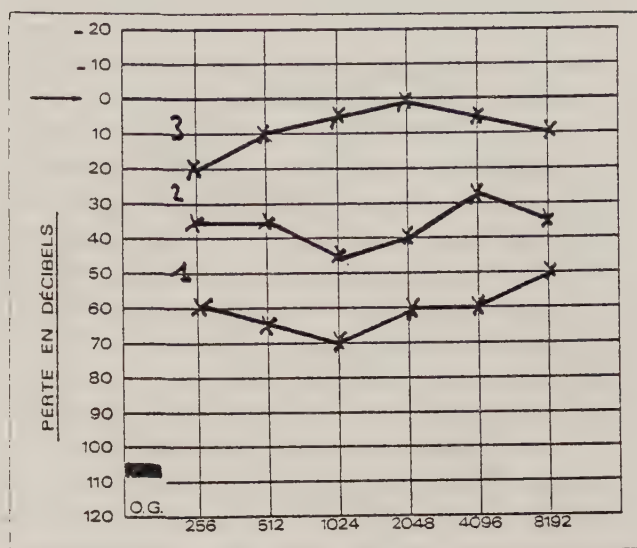
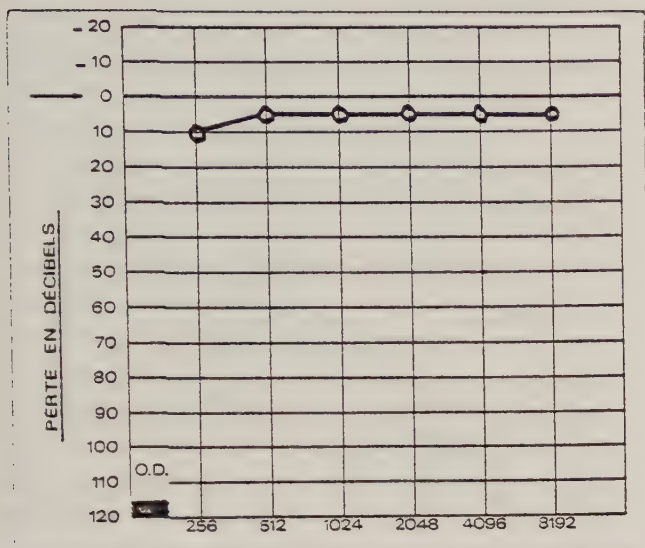
En mai 1976, elle présente une surdité brusque à gauche avec vertiges et acouphènes, et ne sera vue par un O.R.L. qu'un mois plus tard. Les vertiges ont cessé et un traitement vaso-dilatateur semble avoir amélioré l'audition.

Elle est hospitalisée pour bilan le 12.12.1976, toujours très gênée par ses acouphènes (audiogramme). L'oreille droite recrute à l'ensemble des épreuves supra-liminales, l'E.N.G. est tout à fait normal. Le reste du bilan (y compris la cisternographie) est tout à fait normal.

Un traitement vaso-dilatateur (Complamine) en perfusions pendant 6 jours ne fait pas varier le seuil qui est trouvé au même niveau 6 mois plus tard.

OBSERVATION N° 33

Mademoiselle DAM... L.



1 : 14.12.76

2 : 15.12.76

3 : 10.3.77

Cette jeune femme de 24 ans n'a aucun antécédent en dehors d'une contraception orale suivie depuis 3 ans.

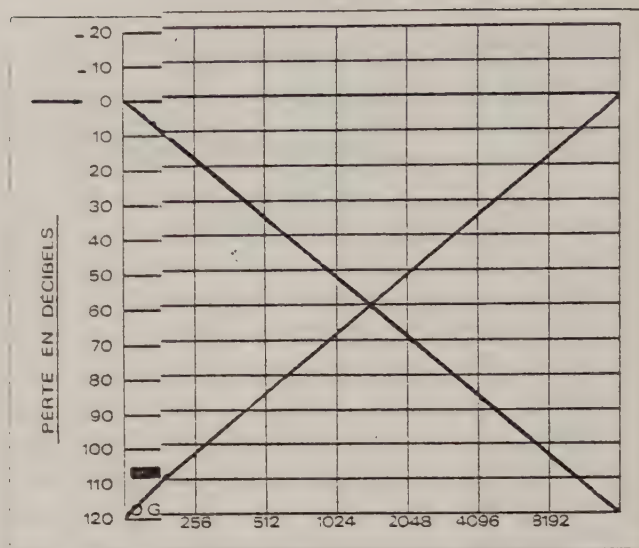
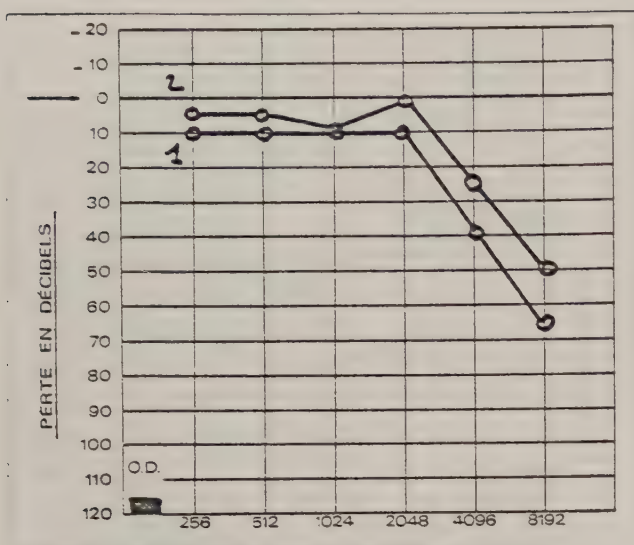
Elle est hospitalisée le 14.12.1976 pour surdité brusque gauche survenue 8 jours auparavant, sans le moindre vertige, mais avec quelques acouphènes et l'impression "d'oreille pleine". Il n'y a aucun signe en faveur d'une infection des voies aériennes supérieures.

L'audiogramme n° 1 (à l'entrée) montre une courbe plate à -60 dB en moyenne, sans recrutement ; l'E.N.G. est normal et symétrique (pendulaire et calorique). Les tomographies des rochers et la cisternographie sont tout à fait normales. Ce n'est que par la suite que l'on aura confirmation sérologique d'une atteinte virale contemporaine de la surdité (Para influenzae 3) : - titre inférieur à $1/8^{\circ}$ le 14.12.76
- supérieur à $1/64^{\circ}$ le 5.1.77

La malade est mise sous perfusions d'Iskédyl (4 à 8 ampoules) : dès le 1er jour l'amélioration est nette (audiogramme n° 2). Au bout de 6 jours, on constate la restitution totale du seuil qui sera trouvé au même niveau 3 mois plus tard (audiogramme n° 3).

OBSERVATION N° 34

Monsieur MEU... A.



1 : 7.2.77

2 : 9.2.77

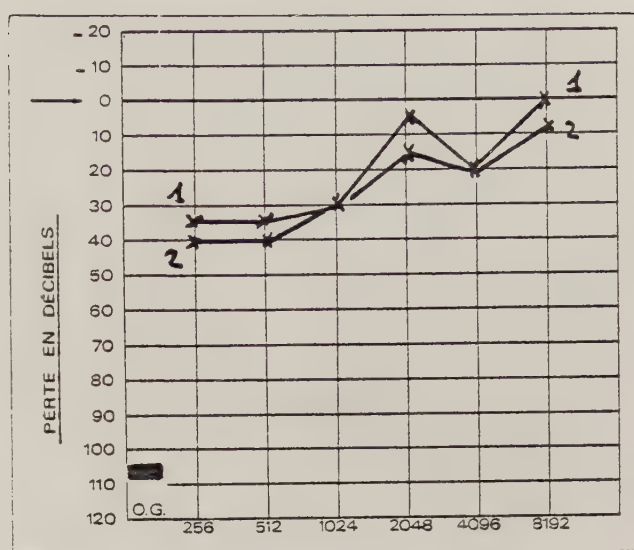
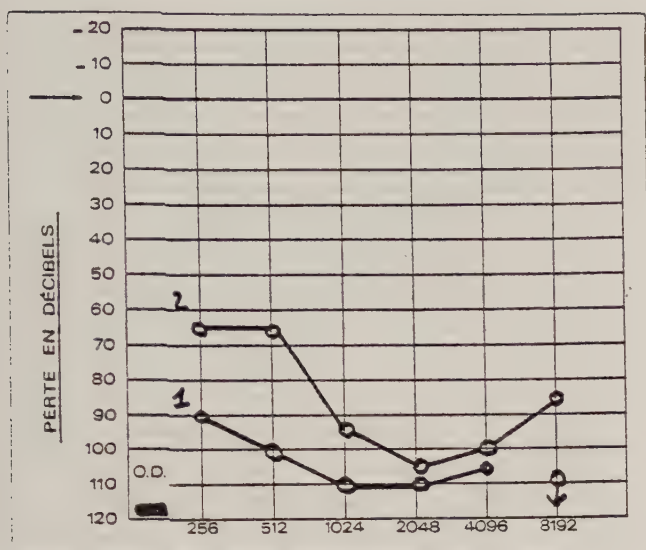
Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, travaillant dans le bruit depuis l'âge de 16 ans (Menuiserie) qui a présenté une surdité brusque de l'oreille gauche 3 ans auparavant, au cours d'un syndrome grippal. Il avait alors été suivi par un spécialiste O.R.L.

Il est admis dans le service le 7.2.1977 pour éliminer un éventuel neurinome de l'acoustique. L'audiogramme n° 1 confirme la cophose gauche et montre une importante chute sur les aigües à partir de la fréquence 4000 à droite.

Le bilan radio-biologique étant tout à fait rassurant, on profite néanmoins des quelques jours d'hospitalisation pour faire des essais thérapeutiques : Pervincamine - Reparil ; il semble bien qu'il existe une discrète amélioration objective sur l'oreille restante (audiogramme n° 2).

OBSERVATION N° 35

Madame GUI... J.



1 : 3.2.77

2 : 20.3.77

Cette femme de 29 ans est en parfaite santé lorsque, le 7.1.1977, elle ressent brusquement des sifflements dans l'oreille droite ; le lendemain, elle est prise d'un grand vertige, en même temps que cette oreille droite lui semble complètement sourde.

Elle est hospitalisée 48 heures plus tard dans une clinique O.R.L. où un traitement vaso-dilatateur à fortes doses n'améliore pas l'audition.

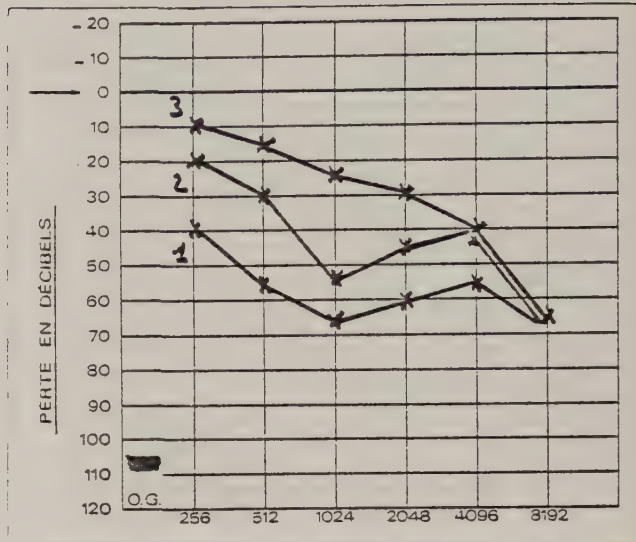
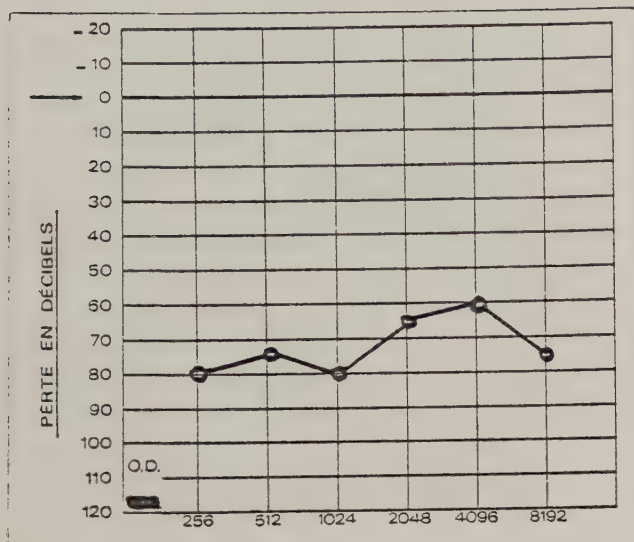
Elle est admise dans le service le 3.2.1977 (audiogramme n° 1) et l'on est frappé, outre la sub-cophose droite, par l'aspect ascendant de la courbe obtenue sur l'oreille gauche. Il existe d'ailleurs de ce côté un recrutement sur les graves au test de Metz. Les épreuves E.N.G. montrent une très nette hyporéflexivité droite. Le reste du bilan est normal en dehors d'une dyslipidémie avec un cholestérol à 2,85 g/l.

Sous traitement vaso-dilatateur (Pervincamine) et modificateur des pressions labyrinthiques (eau distillée puis Reparil) on n'obtient pas de variation significative des seuils au bout d'une semaine.

La malade est revue après 2 mois de traitement d'entretien (Lipavlon - Nicyl) avec une indiscutable amélioration à droite (audiogramme n° 2) tandis que l'oreille gauche semble un peu aggravée.

OBSERVATION N° 36

Madame BAR... C.



1 : 16.3.77

2 : 18.3.77

3 : 23.3.77

Le cas de cette femme de 69 ans est particulièrement intéressant : soignée depuis la cinquantaine pour insuffisance cardiaque (traitement digitalo-diurétique), elle a présenté, six ans auparavant, une surdité brusque isolée au niveau de l'oreille droite, n'a subi aucune thérapeutique et cette oreille droite est restée sourde depuis cette date.

Elle est hospitalisée dans le service le 16.3.1977 car, depuis 48h, elle présente une surdité apparue brusquement sur l'oreille gauche, associée à des acouphènes et sans la moindre réaction vertigineuse. Son médecin traitant avait alors uniquement noté une petite poussée tensionnelle à 16/11.

L'audiogramme n° 1, à l'entrée, confirme la surdité de perception gauche à -60 dB, tandis que le seuil se situe à -70 dB en moyenne à droite. Le Sisi-Test est à 100 % à droite, et à gauche à 80 % sur la fréquence 1000 à 100 % sur la fréquence 2000, le test de Metz étant négatif des 2 côtés.

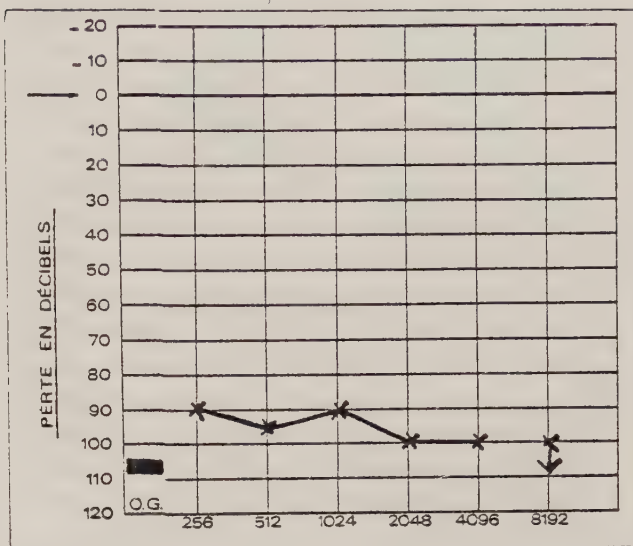
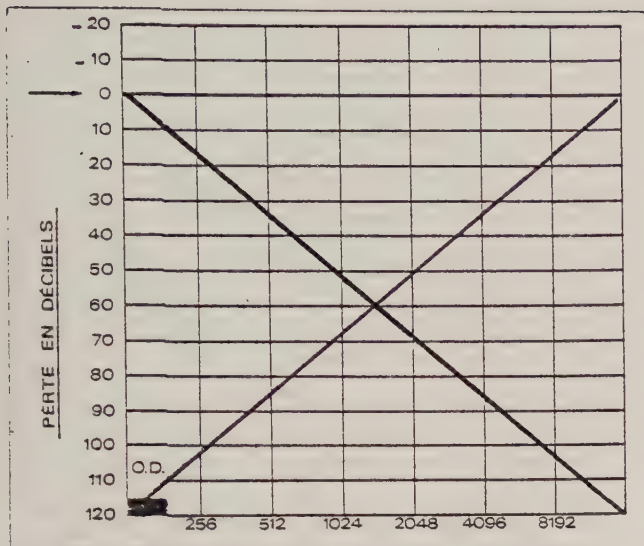
L'E.N.G. pendulaire et calorique ne trouve pas d'anomalies vestibulaires.

Le bilan biologique est normal pour l'âge, hormis une hyper) triglycéridémie à 2,08 g/l.

La malade est mise dès l'entrée sous traitement associant Périidil (3 ampoules/jour) en perfusions et Nicyl per os 4 comprimés ; la récupération auditive est considérable (audiogrammes n° 2 et n° 3) et cette femme quitte le service 10 jours plus tard avec une récupération totale à gauche, tandis que le côté droit, sourd depuis 6 ans, n'a pas varié.

OBSERVATION N° 37

Monsieur GOU... P.



4.5.77

Il s'agit d'un homme de 76 ans, hypertendu traité par salidiurétique, et cirrhotique.

Il est hospitalisé le 4.5.1977 car, 24 heures auparavant, il a présenté brusquement un grand vertige rotatoire avec vomissements, acouphènes intenses et surdité totale bilatérale.

A l'entrée, la station debout est impossible, on observe un nystagmus spontané en position I battant des deux côtés, sans autres signes neurologiques ; l'audiogramme montre une cophose droite et une surdité profonde à gauche. L'E.N.G. pendulaire donne un tracé très dysrythmique de type central, tandis que le Barany montre une forte hyporéflexie bilatérale prédominante à droite.

Sur le plan biologique, les anomalies sont nombreuses :

- hypercoagulabilité chronométrique potentielle au test de Raby (I.P.T. = 77,7) ;
- H.G.P. perturbée : 1,98 g/l à la 1ère heure
1,26 g/l à la 2ème heure
- Triglycérides à 2,10 g/l

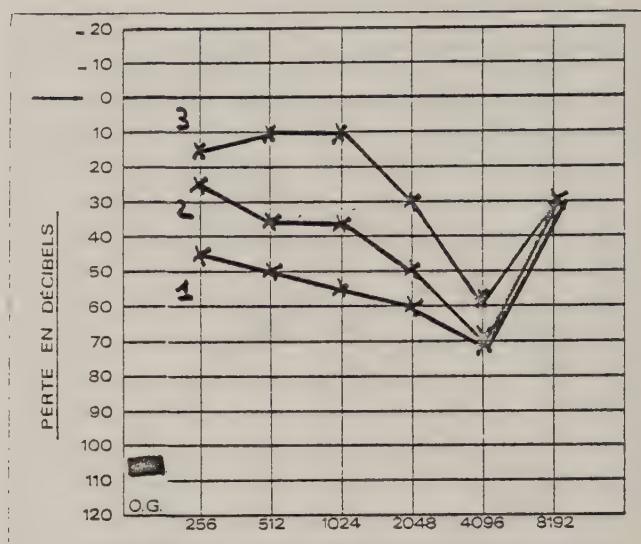
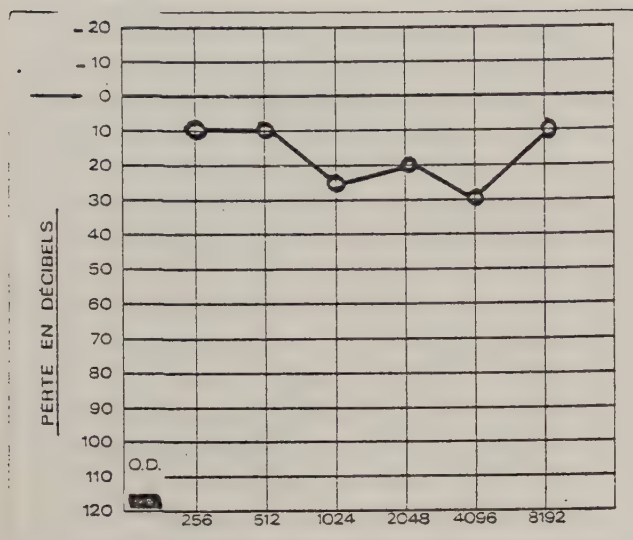
Il n'y a pas de signes du croisement au fond d'oeil.

Toutes les thérapeutiques essayées restent sans effet sur l'audition, tandis que les troubles de l'équilibre s'amendent en quelques jours, (vaso-dilatateurs, modificateurs des pressions labyrinthiques, carbogène dont l'inhalation entraîne une aphasie transitoire).

En définitive, il semble que la surdité gauche soit ancienne et n'ait été révélée que par la destruction brusque de l'oreille droite, probablement par mécanisme vasculaire (?) du type maladie de MENIERE.

OBSERVATION N° 38

Monsieur MON... J.



1 : 16.8.77 2 : 19.8.77
 3 : (25.8.77
 (21.9.77

Cet homme de 58 ans est un diabétique connu, assez bien équilibré par le seul régime.

Le 12.8.1977, alors qu'il présentait une pharyngite, il ressent brusquement une baisse de l'audition à gauche, sans vertiges ni acouphènes.

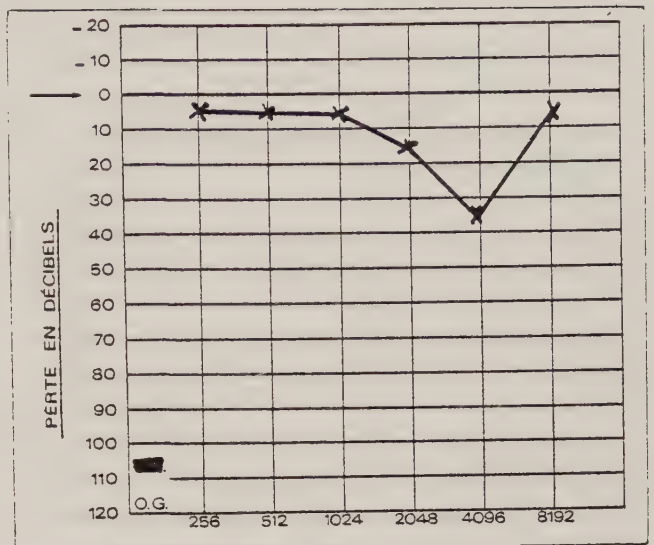
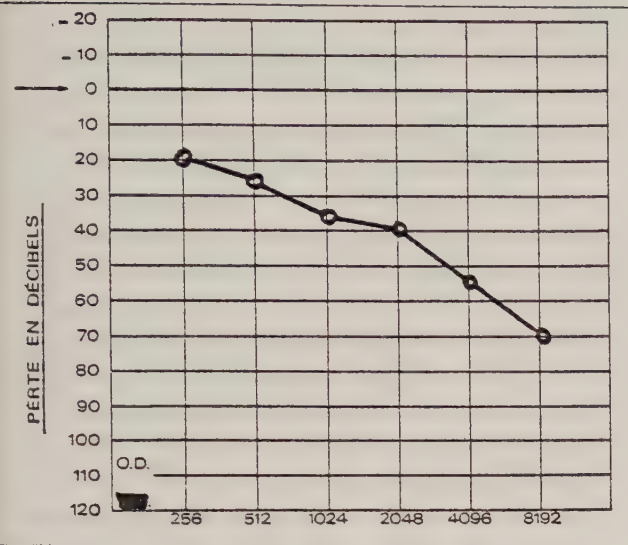
Il est vu en consultation le lendemain où l'on parle de "catarrhe tubaire". Effectivement, un traitement anti-inflammatoire (SURGAM) semble l'améliorer subjectivement, mais ce n'est que le 16.8.1977 qu'est pratiqué l'audiogramme qui confirme la surdité de perception avec recrutement au Test de Metz et au Sisi-Test. Les tympans sont parfaitement normaux et les trompes perméables.

Il est aussitôt mis sous perfusions de Complamine et Soludecadron et se déclare nettement mieux dès la 1ère séance. Le gain auditif est constaté sur les audiogrammes successifs pratiqués pendant les 9 jours de traitement.

Un contrôle réalisé un mois après la sortie du service confirme l'amélioration considérable. Ce n'est qu'à ce moment que le laboratoire confirme une affection virale par Influenza "A", 2 sérologies pratiquées à 15 jours d'intervalle montrant une ascension du taux des anticorps de 1/8 à 1/64.

OBSERVATION N° 39

Monsieur BOU... M.



13.5.77

Cet homme de 55 ans, sans antécédents pathologiques, a présenté en Février 77 une surdité brusque de l'oreille gauche qui avait complètement récupéré en 3 jours sous SERC et Nicyl prescrits par un O.R.L.

Il est adressé dans le service le 13.5.1977, parce que son oreille droite présente les mêmes troubles d'apparition brusque depuis 10 jours, mais la récupération auditive n'a pas eu lieu malgré la mise en route immédiate du même traitement.

L'audiogramme montre effectivement une surdité droite avec une courbe en pente sur les fréquences aiguës, un recrutement au Test de Metz et un Békésy de type II.

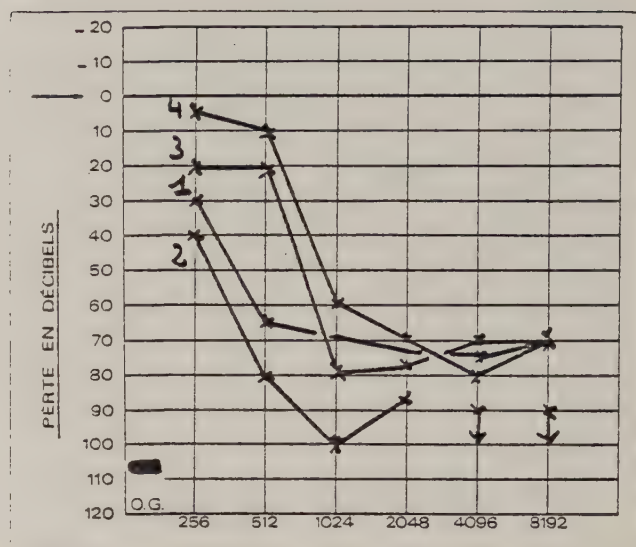
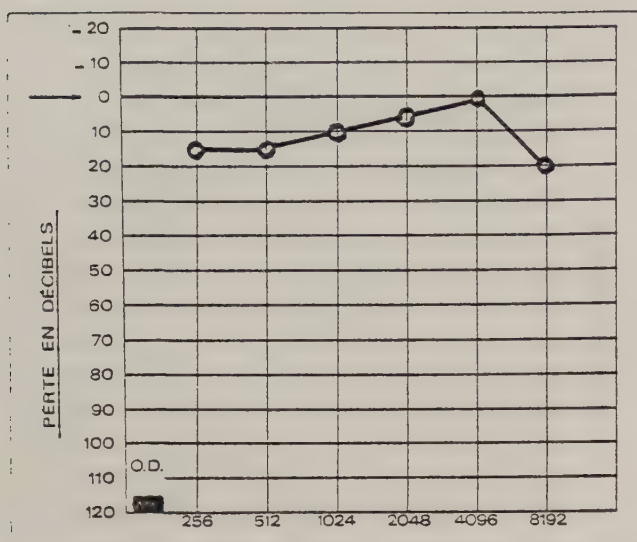
Le bilan complet ne montre qu'une dyslipidémie avec des lipides totaux à 10 g/l et une hypertriglycémie à 2,98 g/l.

Un traitement intensif associant antibio-corticoïdes et vaso-dilatateurs ne fait pas varier le seuil auditif.

De nouveaux essais thérapeutiques seront pratiqués 1 mois plus tard, tout aussi inefficaces, alors qu'entre temps on avait réussi à normaliser le bilan lipidique.

OBSERVATION N° 40

Monsieur PEL... B.



1 : 6.4.77
3 : 11.5.77

2 : 15.4.77
4 : 27.4.78

Ce jeune homme de 22 ans en parfaite santé effectuait un voyage en voiture dans les Alpes lorsque, le 2.4.1977, quelques heures après être descendu d'une station de sports d'hiver (de 1500 à 600 mètres), il présente brusquement un état nauséux avec des vomissements et quelques discrets vertiges, en même temps que son oreille gauche siffle et n'entend plus rien.

Cet état persiste et l'amène à la consultation du service le 6.4.1977 où l'on constate la surdité gauche de type perception (audiogramme n° 1) avec un discret syndrome irritatif aux épreuves vestibulaires pendulaires et caloriques. Le Békésy est de type II.

Le reste du bilan clinique, biologique et radiologique (tomographies des rochers) est normal.

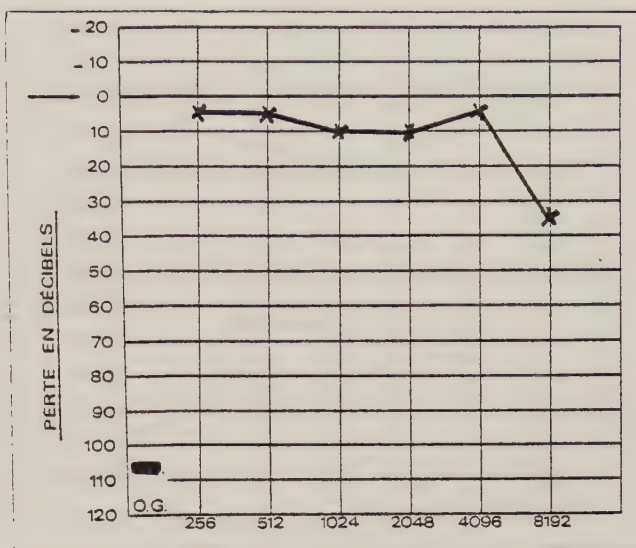
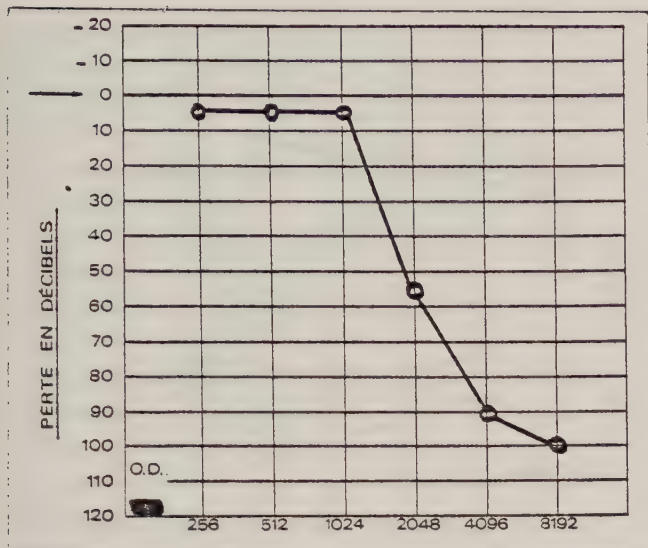
Un traitement poursuivi pendant 10 jours (Complamine - Hydrocortisone) n'empêche pas la détérioration du seuil auditif (audiogramme n° 2 du 15.4.1977).

Il est revu après un mois de traitement d'entretien (Nicyl per os) et se déclare légèrement amélioré, ce que confirme l'audiogramme n° 3 (11.5.1977) ; il n'y a plus aucun vertige mais persistent des acouphènes aigus.

Un nouvel audiogramme sera pratiqué un an plus tard (n° 4 du 27.4.1978) : l'amélioration sur les fréquences graves est indiscutable.

OBSERVATION N° 41

Madame SPA... G.



13.6.77

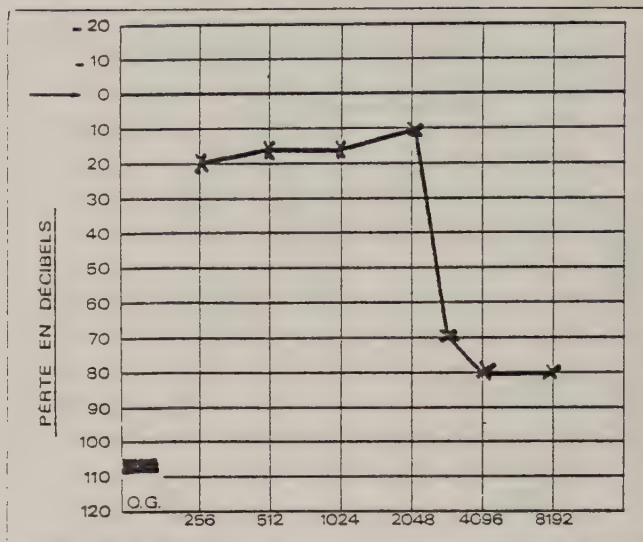
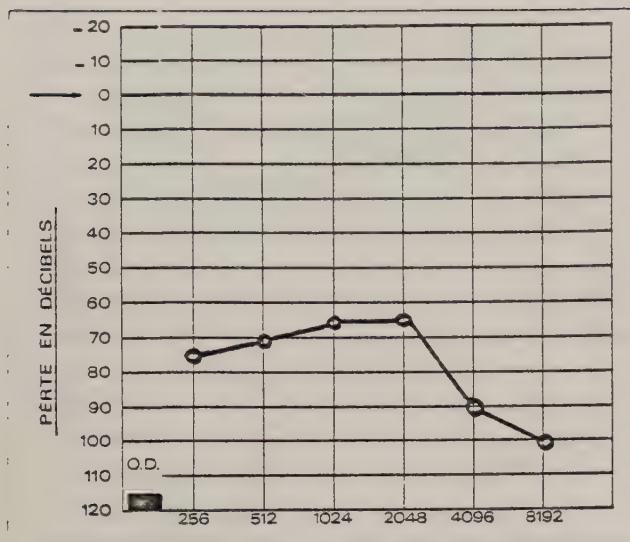
Cette femme de 38 ans est exposée au bruit depuis 15 ans (travail dans un atelier de mécanique) et présente un syndrome de Raynaud typique avec sclérodémie débutante.

Elle est hospitalisée dans le service le 13.6.1977 pour bilan d'une surdité brusque de l'oreille droite apparue 4 mois auparavant, dans les suites d'une pneumopathie, associée à des acouphènes aigus, mais sans aucun signe vestibulaire. Un traitement vaso-dilatateur intensif avait alors été effectué sans le moindre succès.

Le bilan complet, en particulier radiologique (tomographies des rochers et Scanner), est tout à fait normal ; on profite de ce séjour pour faire de nouveaux essais thérapeutiques (Complamine 4   10 ampoules I.V. ; Carbogène) sans obtenir la moindre variation audiométrique.

OBSERVATION N° 42

Monsieur LAT... M.



2.11.77

Parmi les antécédents de ce malade de 53 ans, on retient :

- une allergie naso-sinusienne,
- en 73, une baisse de l'audition à gauche améliorée par massage tubaire et paracentèse,
- un traumatisme crânien, 1 an auparavant, avec fracture temporale droite sans séquelle auditive.

Fin septembre 1977, il s'aperçoit d'une chute rapide de l'audition à droite, sans facteur déclenchant ni signes associés hormis quelques acouphènes aigus du même côté.

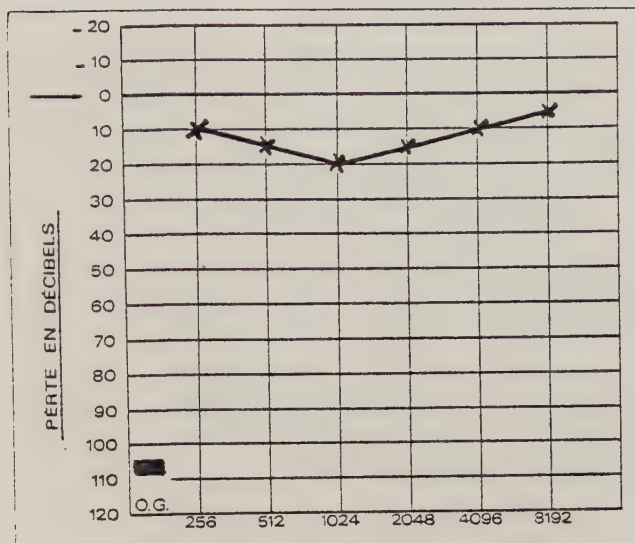
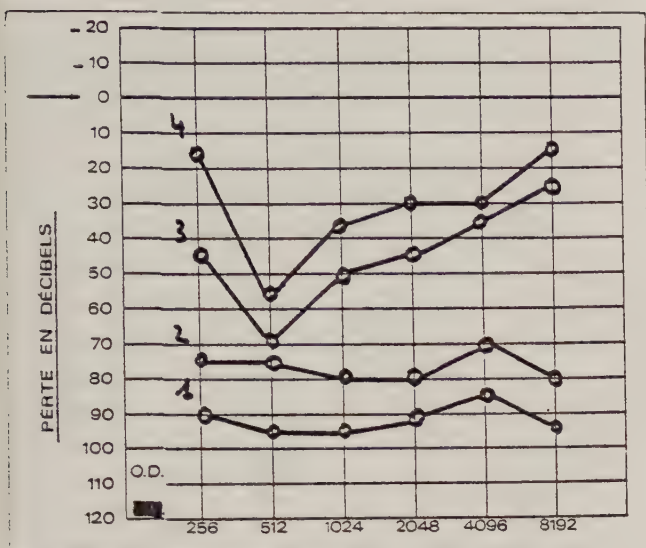
Il est hospitalisé le 15.10.1977 à la clinique Vendôme où un traitement antibio-corticoïde reste sans effets.

A l'entrée dans le service le 2.11.1977, l'examen otologique montre des tympans rétractés avec dysperméabilité tubaire ; l'audiogramme confirme la surdité droite de type cochléaire, sans élément transmissionnel avec un recrutement au test de Metz et au sisi.

Le reste du bilan biologique et radiologique (y compris le scanner) étant normal, on procède à de nouvelles tentatives thérapeutiques (vaso-dilatateurs ; carbogène) sans obtenir le moindre gain auditif.

OBSERVATION N° 43

Madame CAT... M.



1 : 23.6.77 2 : 1.7.77
 3 : 8.7.77 4 : 19.7.77

Cette femme de 56 ans, anxieuse, a maigri de 10 kg en quelques mois ; elle n'a aucun passé otologique, cependant une impression d'hypo-acousie bilatérale avait fait pratiquer dans le service du Professeur MORGON en mars 1976, un audiogramme qui s'était révélé normal.

Elle est hospitalisée le 23.6.1977 pour une surdité droite survenue brusquement 7 jours auparavant, accompagnée de bourdonnements et de sensation ébrieuse.

L'audiogramme n° 1 confirme une surdité profonde avec courbe en plateau.

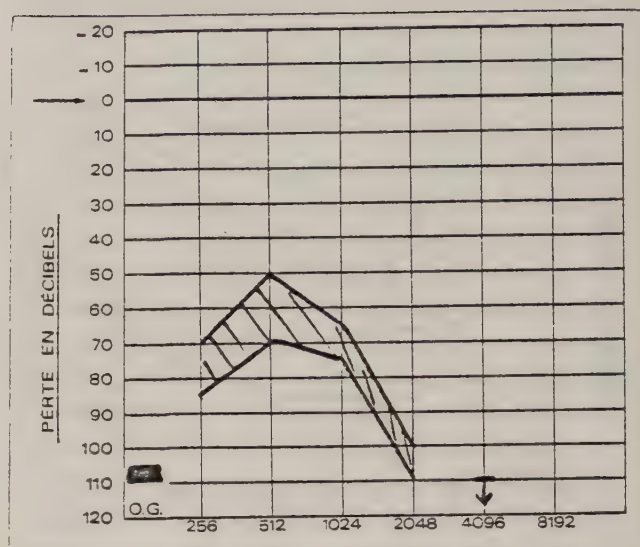
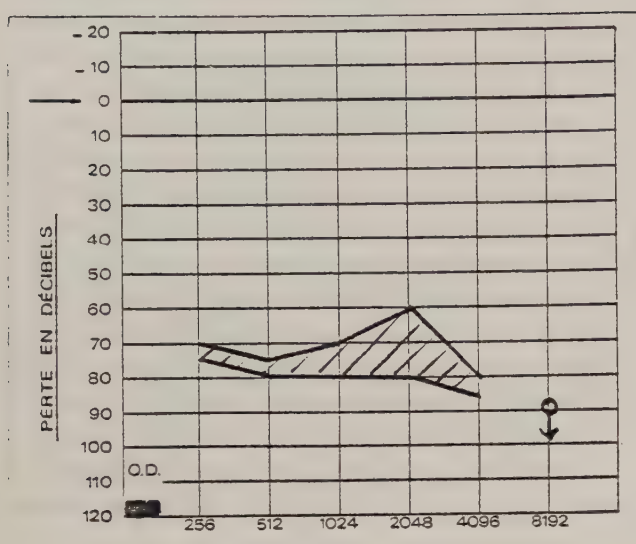
Du bilan pratiqué, on ne retient qu'une hyperlipémie à 9,50 g/l et une leucocytose (14 700 blancs) avec formule lymphocytaire (56 % de lymphocytes) qui se normalisera en 5 jours.

Un traitement associant Pervincamine-Complamine est institué et au bout de 9 jours, la malade quitte le service avec une amélioration indiscutable, bien que le seuil reste à -75 dB en moyenne (audiogramme n° 2 du 1.7.1977).

Restant sous traitement d'entretien (Torental - Desclidium), on a l'heureuse surprise de constater un gain auditif progressif et considérable (audiogrammes n° 3 du 8.7.1977 et n° 4 du 19.7.1977).

OBSERVATION N° 44

Monsieur EST... R.



Juin-Septembre 1977.

Cet homme de 50 ans est atteint de surdité de perception à gauche depuis 5 ans ; il est exposé au bruit depuis 30 ans (Tôlier).

En novembre 1976, il a présenté une surdité brusque de l'oreille droite ayant récupéré après quelques jours de perfusions de Complamine.

Une rechute brusque le 2 Juin 1977 reste insensible à la même thérapeutique pratiquée dans les heures qui suivent.

Il est adressé dans le service le 19.6.1977 pour bilan et essais thérapeutiques.

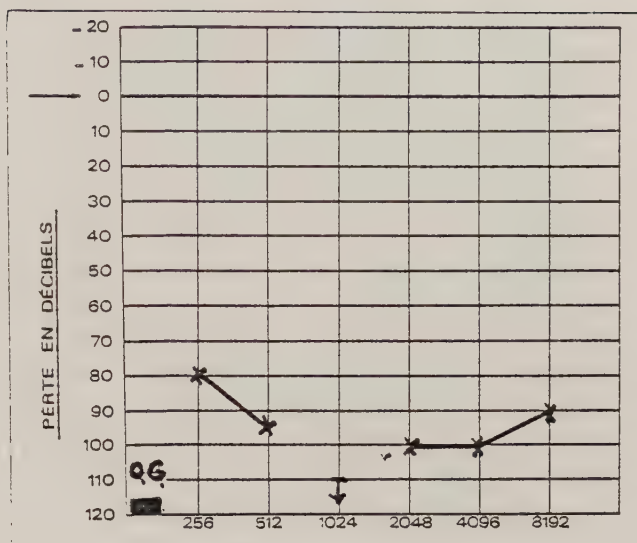
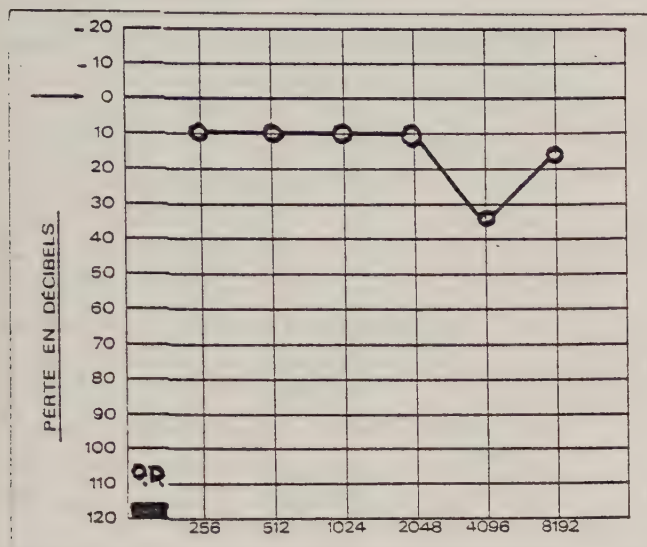
L'audiométrie vocale est encore plus pessimiste que la tonale, montrant une intelligibilité nulle à gauche, très faible à droite. L'oreille droite, par ailleurs, recrute au Sisi et au Test de Metz.

Sur le plan général, on ne retient qu'une hypertension labile et l'épreuve d'H.G.P. donne une courbe plate sans tendance à l'hypoglycémie.

Les multiples thérapeutiques à visée vasculaire essayées n'apportent pas de gain au niveau du seuil (cf courbe de variabilité), mais par contre entraînent une amélioration très nette de l'intelligibilité à l'audiométrie vocale, ce qui permet d'appareiller le malade dans des conditions satisfaisantes.

OBSERVATION N° 45

Monsieur THO... M.



14.11.77

Parmi les antécédents de ce malade de 54 ans, on retient une otite moyenne aiguë gauche, en 1963, paracentésée et guérie sans séquelles. Il est par ailleurs soigné depuis 2 ans pour une hyperlipémie mixte (Clofibrate) bien contrôlée.

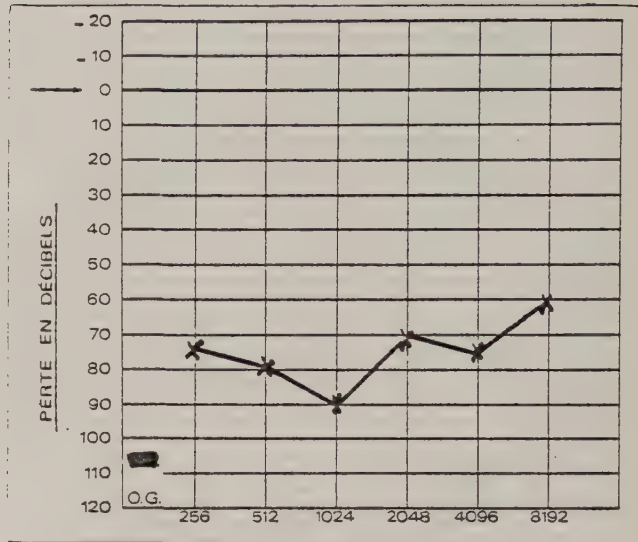
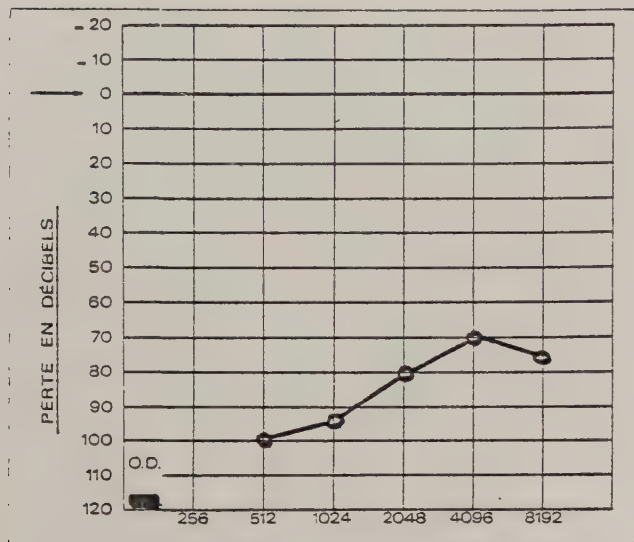
Dans la nuit du 5.4.1977, il présente une crise de Ménière typique avec grands vertiges rotatoires persistant pendant une semaine, acouphènes et surdité totale de l'oreille gauche. Tous les traitements essayés sont restés sans effet.

Il est hospitalisé pour bilan et essais thérapeutiques le 13.11.1977 (cf audiogramme). L'examen otoscopique est normal ; les épreuves vestibulaires pendulaires montrent une nette hypo-valence gauche sur fond d'hyporéflexie globale, tandis qu'on retrouve une aréflexie thermique gauche. L'acide urique est à 80 mg/l.

Tous les traitements essayés pendant 10 jours (vaso-dilatateurs antiagrégants, carbogène, produits osmotiques, etc...) restent sans effets.

OBSERVATION N° 46

Madame GUI... J.



11.10.77

Cette femme de 50 ans est diabétique depuis l'âge de 20 ans ; en 1967, à la suite d'une hystérectomie pour fibrome, elle a fait un épisode d'insuffisance rénale. Elle présente enfin une cécité bilatérale (rétinopathie et hémorragie du vitré à droite, glaucome à gauche).

Sur le plan otologique, l'oreille gauche est sourde depuis 1975 (maladie de Menière) et, en avril 1976, l'oreille droite a présenté une chute très rapide de l'audition sans vertiges. Un traitement par sérum hypertonique avait d'ailleurs à l'époque aggravé celle-ci. L'appareillage prothétique à droite est peu efficace.

Elle est adressée dans le service le 11.10.1977.

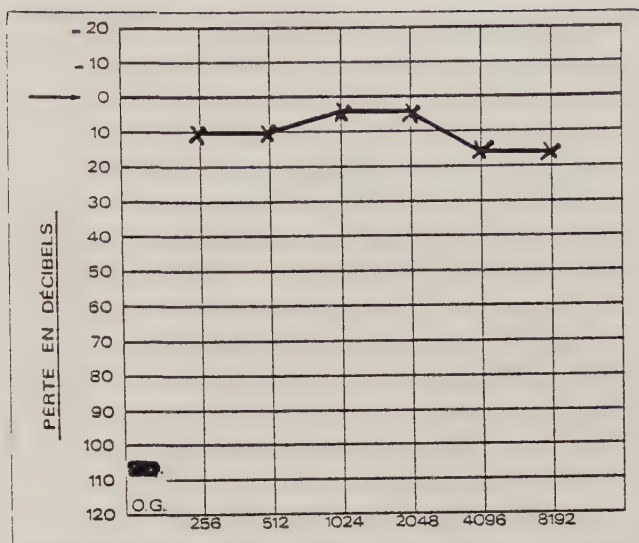
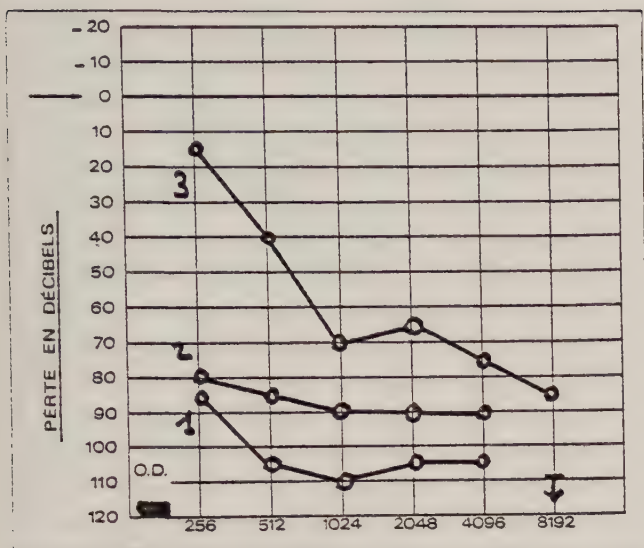
Le bilan ne peut que confirmer le haut risque vasculaire de cette malade :

- glycémie à 2 g/l
- cholestérol à 3,2 g/l
- triglycérides à 3,5 g/l
- biopsie de peau au stade III
- hypercoagulabilité chronométrique potentielle (test de Raby à 57).

Les diverses thérapeutiques essayées (vaso-dilatateurs, carbogène, glycerotone) ne font pratiquement pas varier le seuil, mais par contre améliorent sensiblement l'intelligibilité, ce qui permet une meilleure adaptation prothétique.

OBSERVATION N° 47

Madame GON... A.



1 : 4.11.77 2 : 16.11.77
 3 : 22.11.77

Cette femme de 41 ans est en parfaite santé le 27.10.1977 lorsque, brusquement, en faisant son ménage, l'oreille droite se bouche. Quelques heures plus tard apparaissent des bourdonnements, des céphalées et quelques réactions vertigineuses aux changements de position.

Un traitement par Nicyl per os n'apporte aucun changement, et ce n'est que 8 jours plus tard que la malade est adressée dans le service. L'audiogramme n° 1 du 4.11.1977 confirme l'état sub-cophotique de cette oreille droite.

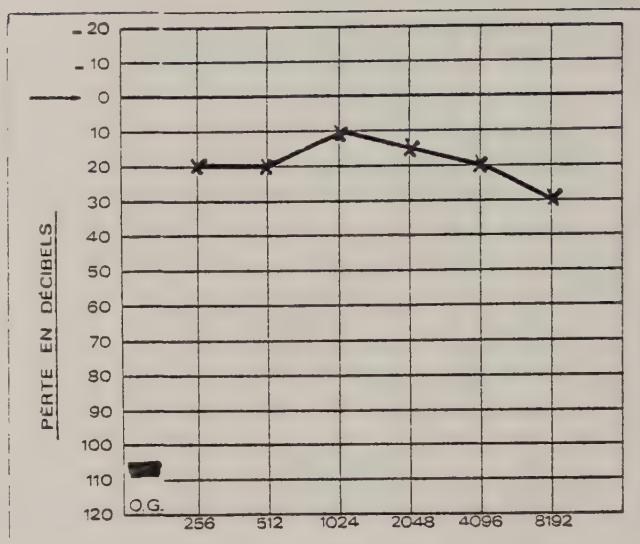
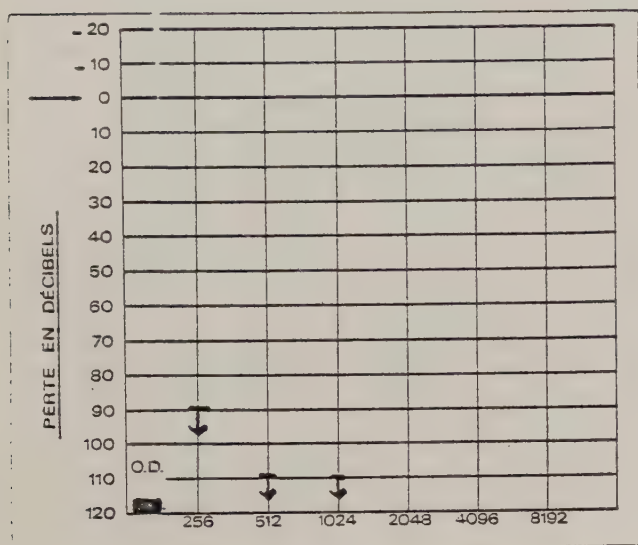
Le bilan est entièrement normal, et un traitement vaso-dilatateur intensif et antibio-corticoïde pratiqué pendant 12 jours n'apporte qu'une faible élévation du seuil (audiogramme n° 2 du 14.11.1977).

On pratique cependant sous anesthésie locale une irritation du tympan.

3 jours plus tard, alors que la malade est rentrée chez elle, elle ressent une nette amélioration et un audiogramme de contrôle (n° 3 du 22.12.1977) confirme une remontée spectaculaire sur les fréquences graves.

OBSERVATION N° 48

Madame PIS... R.



28.11.77

Il s'agit d'une femme de 45 ans sans antécédents connus.

Le 22.11.1977, à 19h, elle présente brusquement des acouphènes intenses de l'oreille droite, et dans la nuit survient un grand vertige rotatoire avec tout un cortège de signes végétatifs. Ce n'est que 2 jours plus tard qu'elle se rend compte de sa surdité en voulant téléphoner.

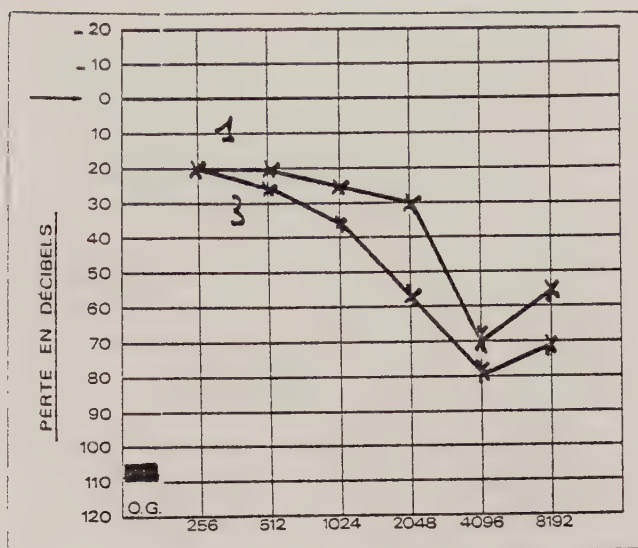
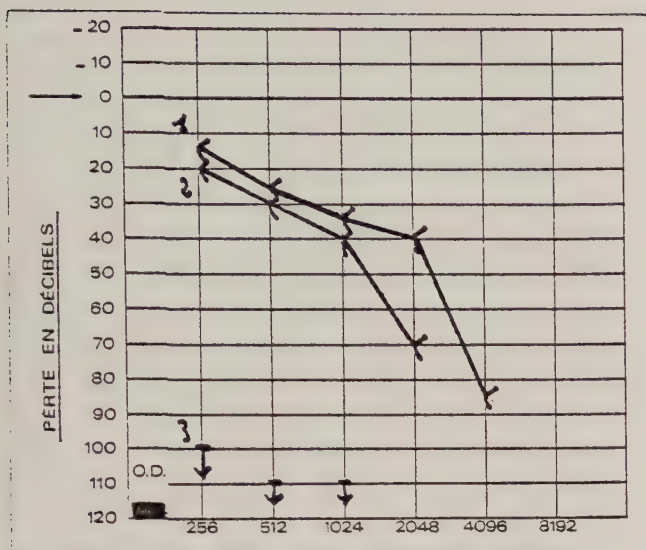
Elle est hospitalisée le 26.11.1977 dans un état d'anxiété majeure : l'oreille droite est cophotique et l'E.N.G. calorique montre un syndrome déficitaire droit de type périphérique. Le bilan radiologique (tomographies et Scanner) est normal et, sur le plan biologique, on ne retient qu'un diabète chimique avec micro-angiopathie au stade II - III à la biopsie cutanée.

Un traitement polyvalent intensif reste sans effets au bout de 18 jours.

Elle est revue 4 mois plus tard avec le même déficit auditif.

OBSERVATION N° 49

Monsieur FEA... J.



Seules les courbes osseuses sont représentées à droite

1 : 7.4.70
3 : 25.9.77

2 : 27.7.77

Cet homme de 70 ans a subi en 1970 une tympanoplastie de son oreille droite déjà assez fortement labyrinthisée. Le résultat morphologique et fonctionnel est tout à fait satisfaisant comme en attestent les consultations régulières jusqu'en 1977 (audiogramme n° 1 du 7.4.1970).

Ce malade est par ailleurs diabétique et en avril 1977, il fait un accident hypoglycémique sévère (avec paraplégie transitoire) à la suite d'un traitement par Sulfamides.

Revu en juillet 1977, il se plaint de moins bien entendre à droite (audiogramme n° 2), a présenté quelques vertiges, et l'otoscopie découvre une petite perforation tympanique sèche sur la greffe.

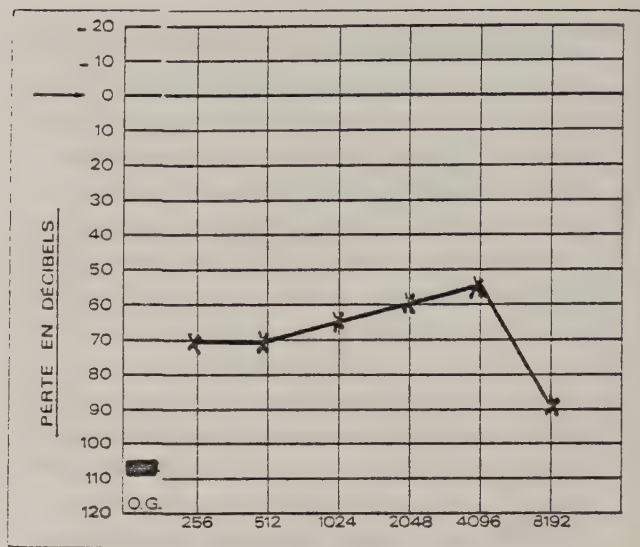
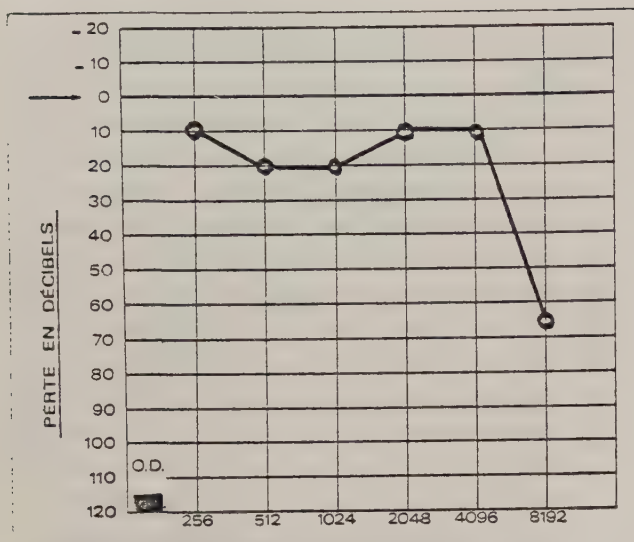
Brusquement, début septembre 1977, après une brève période transitoire d'instabilité, l'oreille droite devient cophotique (audiogramme n° 3 du 25.9.1977).

La perforation reste parfaitement sèche et l'E.N.G. pendulaire est normal. Le bilan général confirme le diabète gras avec micro-angiopathie de stade II et signes d'insuffisance coronarienne.

Toutes les thérapeutiques essayées restent sans effet.

OBSERVATION N° 50

Madame PLA... A.



20.12.77

Cette femme de 59 ans n'a pas d'antécédents notables en dehors d'une exposition au bruit (travaille dans une bonnetterie).

Le 10.11.1977, elle ressent brusquement des bourdonnements dans l'oreille gauche, avec impression d'hypo-acousie mais sans vertiges. Le spécialiste consulté constate une surdité de perception gauche avec courbe en plateau à -70 dB et prescrit SERC et 10 injections de sérum hypertonique.

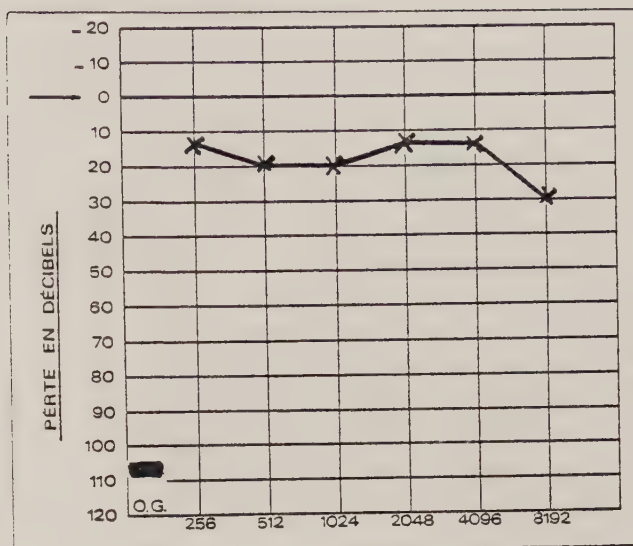
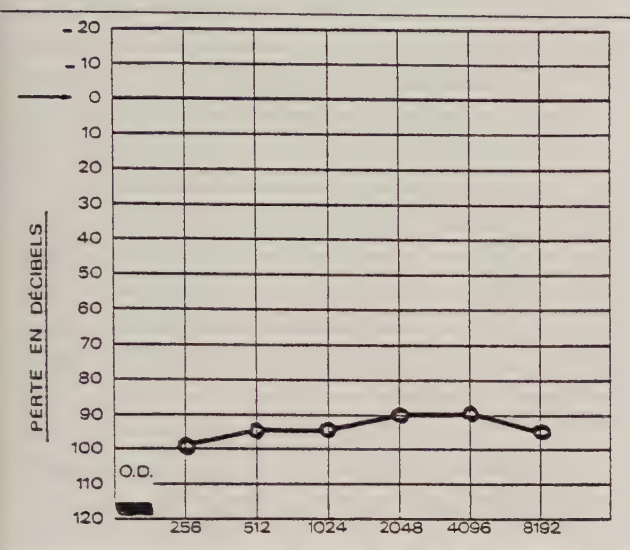
Devant l'échec de ce traitement, elle est adressée dans le service le 20.12.1977. L'audiométrie confirme la surdité gauche avec recrutement au Sisi et au Test de Metz, tandis que les épreuves vestibulaires décèlent une discrète hypo-excitabilité gauche de type périphérique.

Le bilan biologique découvre un diabète chimique avec tendance à l'hypercoagulabilité (Test de Raby à 64).

Toutes les thérapeutiques essayées (vaso-dilatateurs, Reparil, carbogène) restent sans effet. La malade est revue 6 mois plus tard avec le même score auditif.

OBSERVATION N° 51

Monsieur ABD... T.



18.2.78

Cet homme de 36 ans a été victime en 1971 d'un violent traumatisme facial (disjonction crânio-faciale compliquée de pneumatocèle frontale). Il garde de cet accident une hypo-acousie droite.

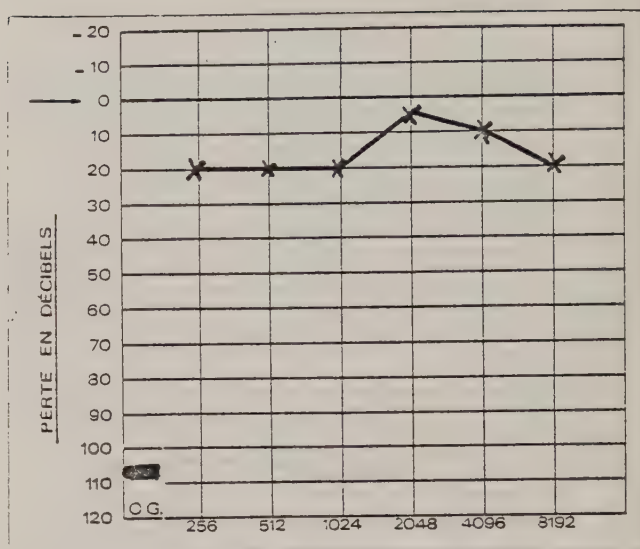
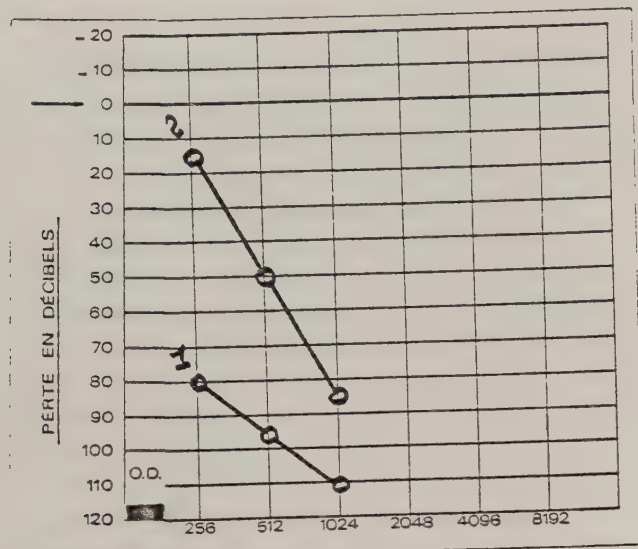
Brusquement, début novembre 1977, apparaissent des sifflements de cette oreille droite qui devient complètement sourde. Il n'a présenté aucun épisode vertigineux.

Ce n'est que 3 mois après, le 18.2.1978, qu'il est adressé dans le service pour bilan. L'examen otoscopique, les épreuves vestibulaires et les tomographies des rochers sont normaux. Les expertises biologiques ne constatent qu'une nette tendance hypoglycémique à l'H.G.P.

Un traitement à base de Complamine en perfusions ne peut faire varier le seuil ni diminuer les acouphènes.

OBSERVATION N° 52

Monsieur MEY... J.



1 : 20.7.77

2 : 13.2.78

Il s'agit d'un étudiant en architecture âgé de 26 ans hospitalisé le 20.7.1977 pour surdité brusque de l'oreille droite.

L'interrogatoire retrouve, 6 mois auparavant, un épisode de baisse auditive transitoire du même côté, au cours d'un catarrhe tubaire, s'étant complètement amendé avec le traitement de celui-ci.

Le 19.7.1977, le malade se réveille avec une impression de malaise et de léger déséquilibre ; en même temps, il ressent dans son oreille droite quelques bourdonnements et s'aperçoit qu'il n'entend plus de cette oreille.

A l'entrée, l'examen ne retrouve que quelques reliquats auditifs sur les graves avec un très discret syndrome déficitaire à l'E.N.G. Le bilan radio-biologique est normal en dehors d'une hypertriglycéridémie à 2,55 g/l.

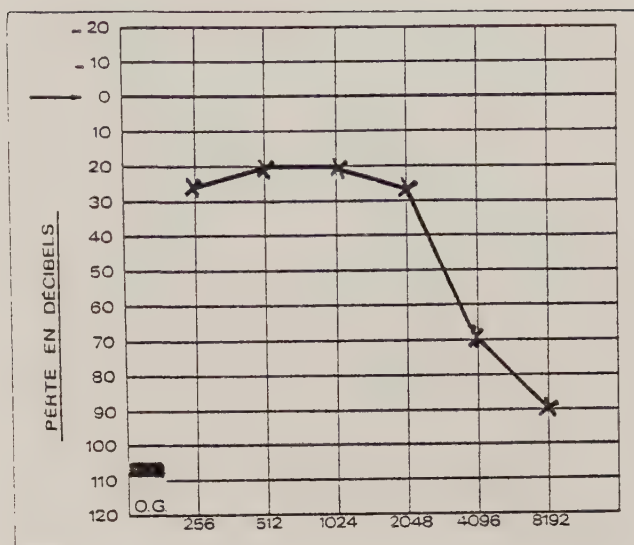
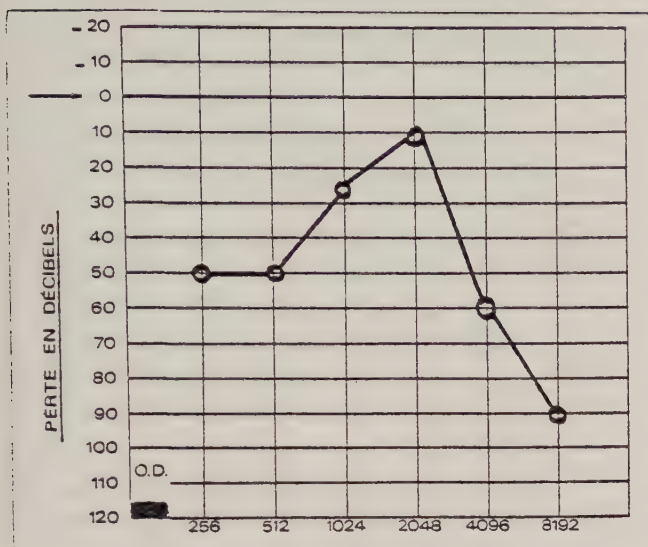
Aucune efficacité d'un traitement polyvalent (complamine, soludecadron, terramycine, héparine) poursuivi pendant 7 jours. Le malade quitte le service avec Nicyl et un traitement de ses troubles lipidiques.

Au cours du mois d'octobre 1977, il a l'impression d'entendre un peu mieux à droite. Il est réhospitalisé le 13.2.1978 (audiogramme n° 2) : effectivement on constate une indiscutable remontée sur les fréquences graves sans recrutement au test de Metz ; le bilan lipidique est tout à fait normalisé.

Une nouvelle séquence thérapeutique est pratiquée mais on ne peut obtenir d'amélioration supplémentaire.

OBSERVATION N° 53

Monsieur GUI... D.



21.1.78

Cet homme de 54 ans, en parfait état physique, a travaillé au bruit (menuisier) pendant 25 ans ; il se plaint d'ailleurs depuis longtemps de mal entendre les fréquences aigües. Il semble qu'il ait fait, 3 ans auparavant, un premier épisode de surdité brusque à droite, sans cause apparente, ayant régressé spontanément.

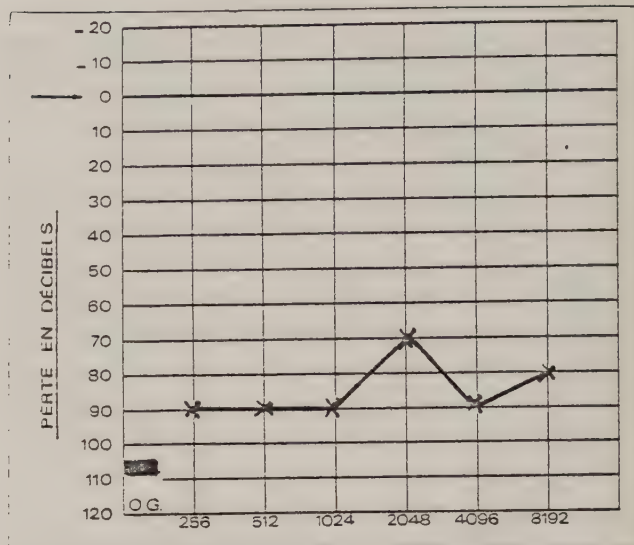
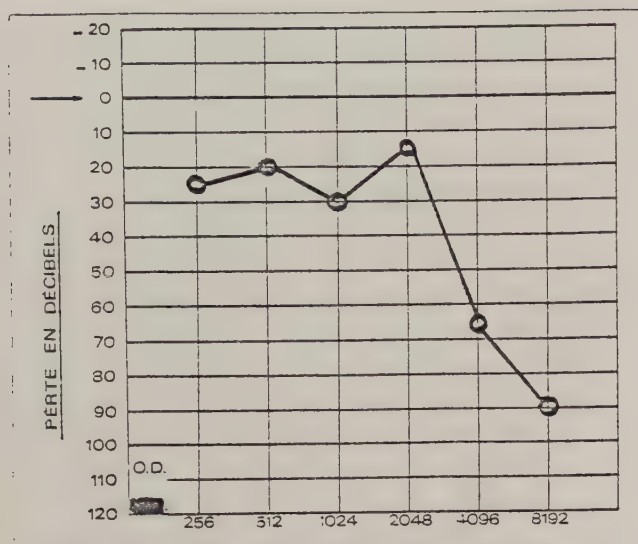
Vers la mi-décembre 1977, il se plaint à nouveau d'une baisse auditive à droite, au décours d'un rhume ; un O.R.L. consulté constate une surdité prédominant sur les graves, sans élément transmissionnel, mais pratique une insufflation tubaire et prescrit, sans résultat, un traitement antibio-corticoïde avec du Nicyl.

Il est hospitalisé le 21.1.1978 : l'audiogramme confirme l'atteinte de type perception avec un recrutement au Metz sur la fréquence 500, et au sisi du 500 au 4000 sur l'oreille droite. Le reste du bilan est normal hormis la découverte d'une micro-angiopathie au stade II - III.

Toutes les thérapeutiques essayées restent inefficaces (Reparil - Complamine - massage tubaire).

OBSERVATION N° 54

Monsieur GAI... A.



19.2.78

Cet homme de 60 ans, gros fumeur, est un grand chasseur (droitier) ; à 20 ans, il a fait un R.A.A. soigné par Salicylate, et un examen systématique a fait découvrir un diabète récent.

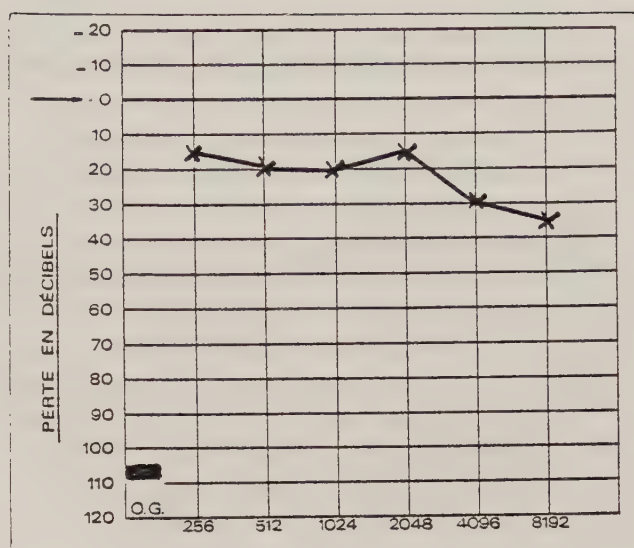
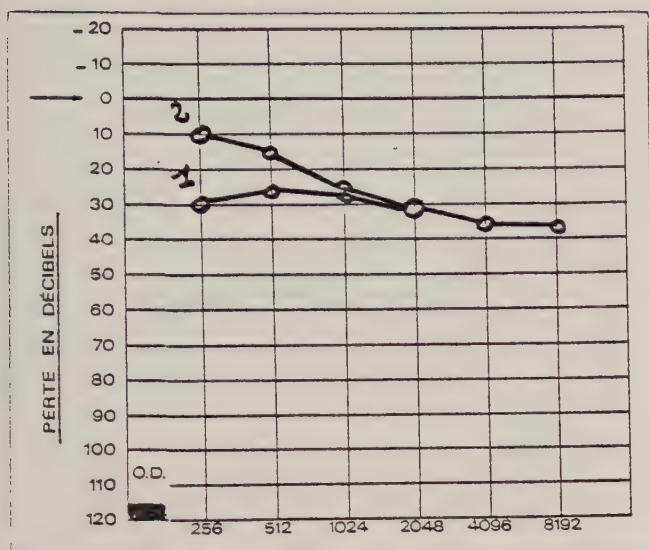
En Août 1977, à la suite d'un voyage en voiture fenêtre ouverte, il a présenté brusquement une surdité de l'oreille gauche associée à des acouphènes et à une impression d'autophonie, mais sans vertiges.

Il est hospitalisé le 19.2.1978 : on note des tympons rétractés et la courbe tympanométrique est nettement déplacée vers les pressions négatives. La surdité gauche est profonde, de type perception.

Toutes les thérapeutiques restent inefficaces sur cette surdité pour laquelle on trouve beaucoup de facteurs favorisants.

OBSERVATION N° 55

Madame BAR... E.



1 : 24.2.78

2 : 8.3.78

Cette femme de 58 ans, sans antécédents notables, a présenté en mai 1978 une surdité brusque de l'oreille droite à -70 dB, avec hypoesthésie de la zone de RAMSAY-HUNT, ayant récupéré au bout de 3 semaines de traitement par Praxilène.

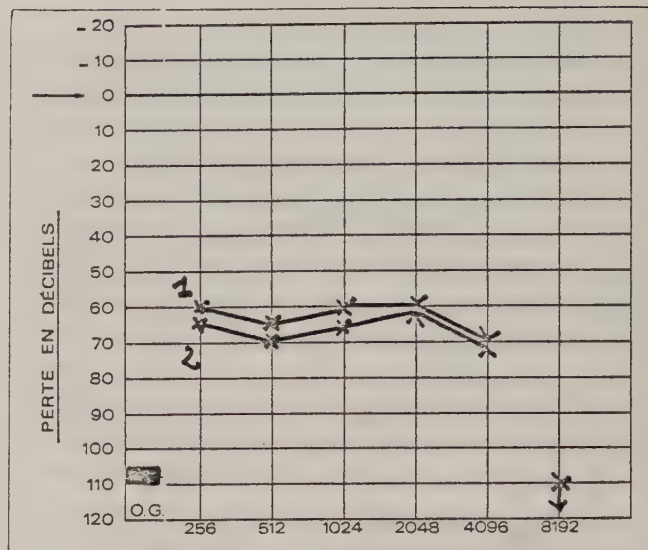
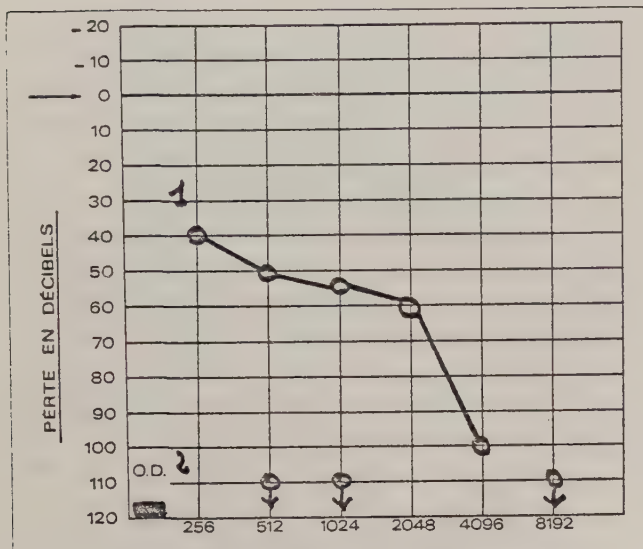
Elle vient consulter le 24.2.1978 (audiogramme né 1) car elle a, à nouveau, l'impression de moins bien entendre à droite. L'examen audiométrique ne montre qu'une légère hypo-acousie confirmée par la vocale, avec recrutement au test de Metz ; l'E.N.G. retrouve une petite hypovalence droite.

L'examen radiologique élimine un processus expansif endocrânien,

Un nouvel audiogramme fait le 8.3.1978 montre une remontée des fréquences graves en l'absence de tout traitement.

OBSERVATION N° 57

Monsieur GIR... L.



1 : 25.6.74

2 : 29.7.75

Ce malade de 66 ans présente une surdité gauche à -60 dB à la suite d'un épisode ménièreiforme survenu en 1943.

Il est vu à la consultation du service le 25.6.1974 (audiogramme n° 1) car il a l'impression de moins bien entendre de son oreille droite depuis un an. Un bilan sommaire décèle une arythmie par fibrillation auriculaire et une glycémie un peu haute (1,13 g/l).

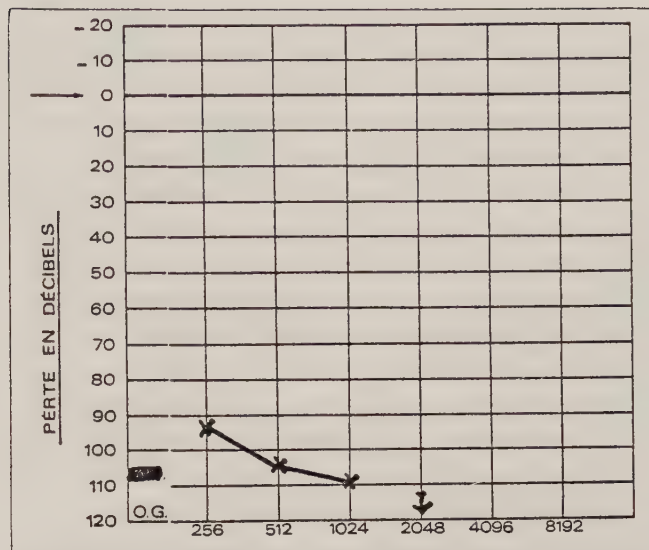
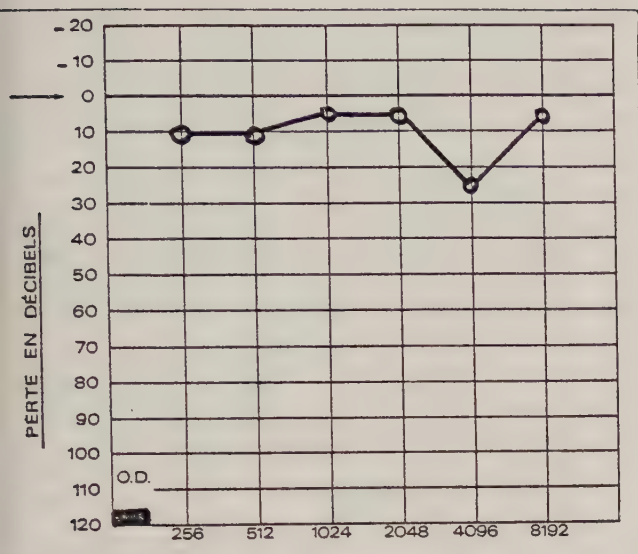
Il se fait hospitaliser en Juillet 1975 ; le 15.6.1975 il a présenté un bref épisode vertigineux suivi d'une surdité totale à droite, définitive, malgré 8 jours de perfusions pratiqués aussitôt à Grenoble.

L'audiogramme n° 2 ne fait que confirmer la cophose droite ; le bilan montre la persistance des troubles du rythme et affirme le diabète vrai avec une hypercholestérolémie à 2,80 g/l.

Malgré le traitement vaso-dilatateur, la régularisation des troubles cardiaques et l'institution d'un régime, aucune amélioration n'est obtenue jusqu'à la dernière consultation du 27.4.1978.

OBSERVATION N° 58

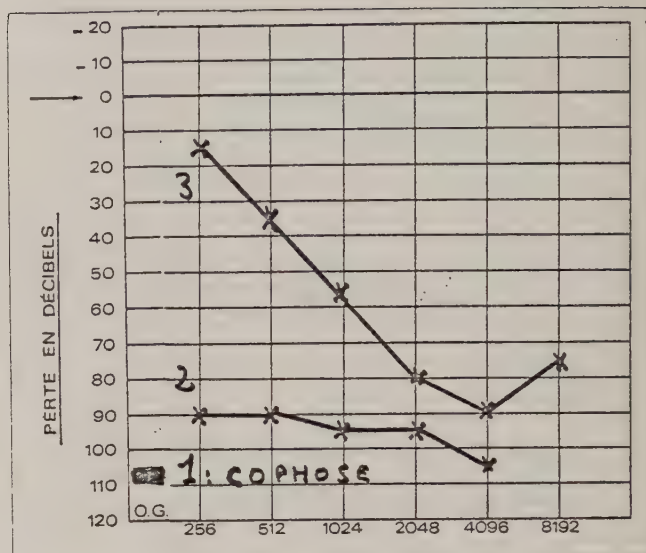
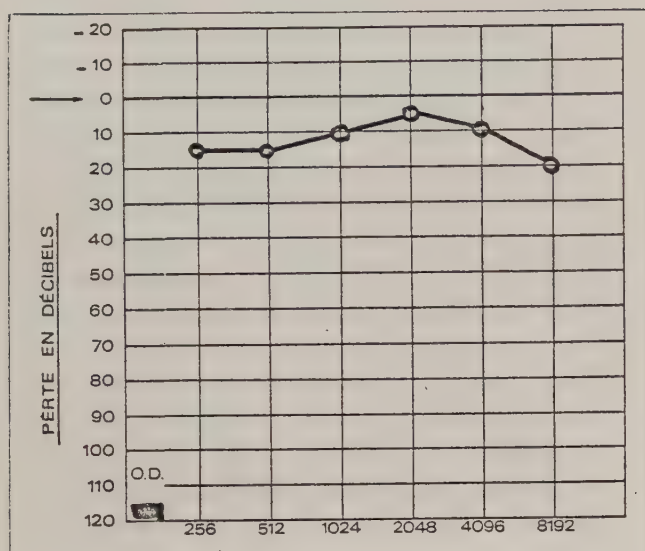
Monsieur LAG... J.



2.4.78

Ce jeune homme de 26 ans qui travaille dans le bruit (fonderie) présente brusquement en Janvier 1978 des bourdonnements intenses de l'oreille gauche qui devient totalement sourde 8 jours après. On ne retrouve aucun facteur déclenchant ni le moindre vertige. Un traitement précocément effectué dans une clinique des environs reste sans effets et, lorsque le malade est admis dans le service le 2.4.1978, l'audiogramme ne peut que constater la surdité profonde avec quelques reliquats auditifs sur les graves, tandis que les épreuves de Barany montrent une aréflexie thermique gauche.

L'ensemble du bilan radio-biologique est tout à fait normal, et toute nouvelle tentative thérapeutique reste inefficace.



1 : 15.3.78

2 : 20.3.78

3 : 14.4.78

Il s'agit d'un sujet Nord-Africain de 31 ans, anxieux et dépressif, victime d'un traumatisme cervical pendant l'été 1976, apparemment sans séquelles.

Le 13.3.1978, à 13h, son oreille gauche se bouche et il ressent des bourdonnements intenses ; dans la nuit suivante il est saisi de grands vertiges accompagnés de vomissements répétés.

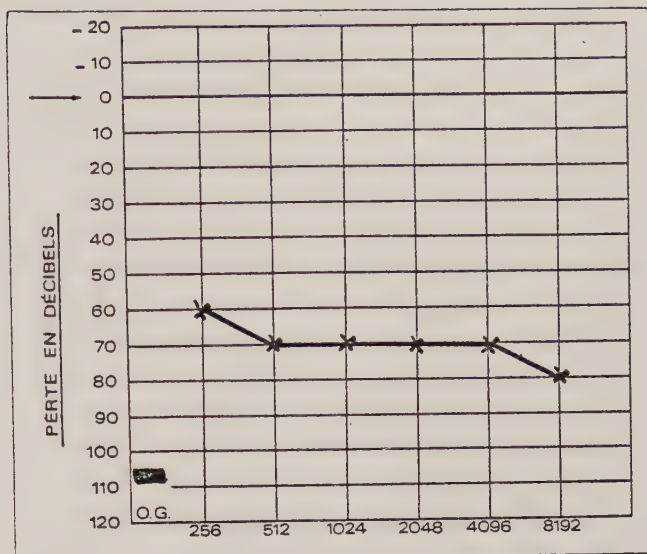
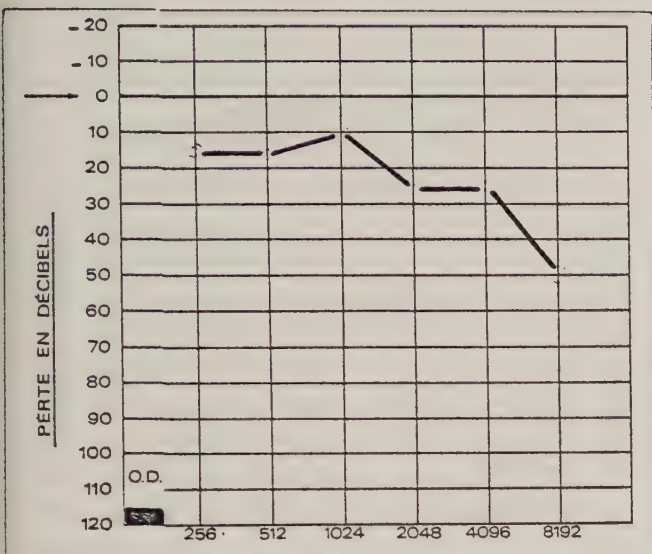
Il est hospitalisé dans le service le 15.3.1978 dans un tableau de cophose gauche avec persistance des vertiges lors des changements de position. Le vestibule gauche est aréflexique au Barany.

On entreprend aussitôt un traitement intensif et multiple, et les examens successifs permettent de déceler l'apparition d'un seuil à -95 dB le 20.3.1978 (audiogramme n° 2). Le Békésy est de type II le 6.4.1978.

Finalement, le malade quitte le service le 14.4.1978 (audiogramme n° 3) avec un seuil fixé ; il persiste quelques rares vertiges.

OBSERVATION N° 60

Madame COL... A.



30.3.78

Début mars 1978, cette femme de 67 ans fait un épisode de névralgie faciale avec oedème de la joue gauche et pharyngite. Tout rentre dans l'ordre spontanément au bout de quelques jours lorsque, brusquement le 30.3.1978, elle s'aperçoit d'une hypo-acousie gauche isolée. Un audiogramme est aussitôt pratiqué, montrant une surdité en plateau à -70 dB, et un traitement associant Nicyl et Pervincamine injectable reste sans effets.

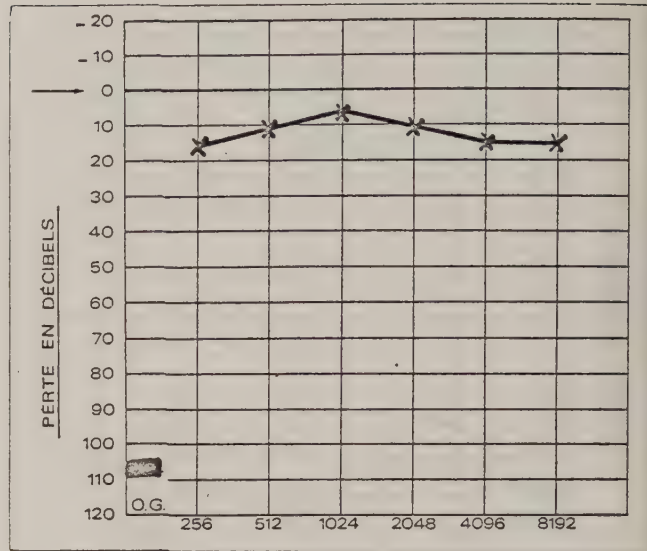
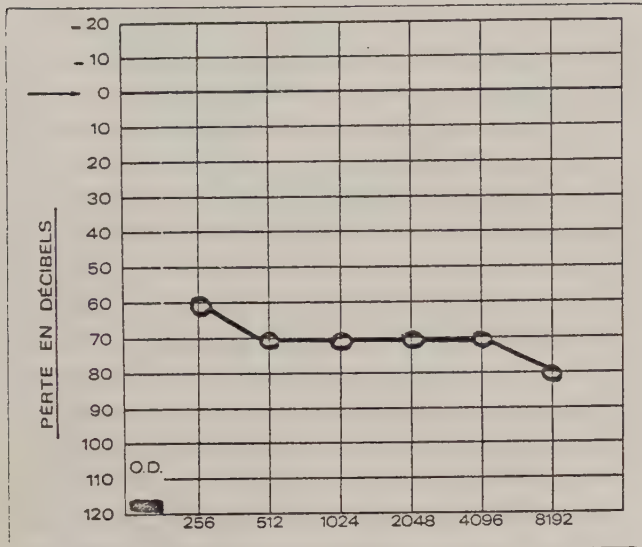
Elle est hospitalisée dans le service le 28.4.78 : l'état audiométrique est identique avec un test de Metz négatif. Le bilan biologique découvre un diabète chimique à l'H.G.P. avec une hypercholestérolémie à 2,90 g/l. Les diverses recherches virales restent négatives.

On entreprend un nouveau traitement vaso-dilatateur et antibiotico ides pendant 10 jours, associé au Virustat, sans obtenir le moindre résultat.

Il semble bien s'agir d'une surdité brusque vraie, sans rapport avec l'épisode infectieux survenu 1 mois auparavant.

OBSERVATION N° 61

Madame MOT... M.



12.4.78

Cette femme de 43 ans n'a aucun antécédent lorsque, le 8.8.1977, à la suite d'un voyage en voiture de 700 km effectué fenêtre ouverte, elle est prise de grands vertiges et d'acouphènes de l'oreille droite, l'obligeant à garder la chambre pendant 3 jours. Quelques jours plus tard, en voulant téléphoner, elle s'aperçoit d'une hypo-acousie droite.

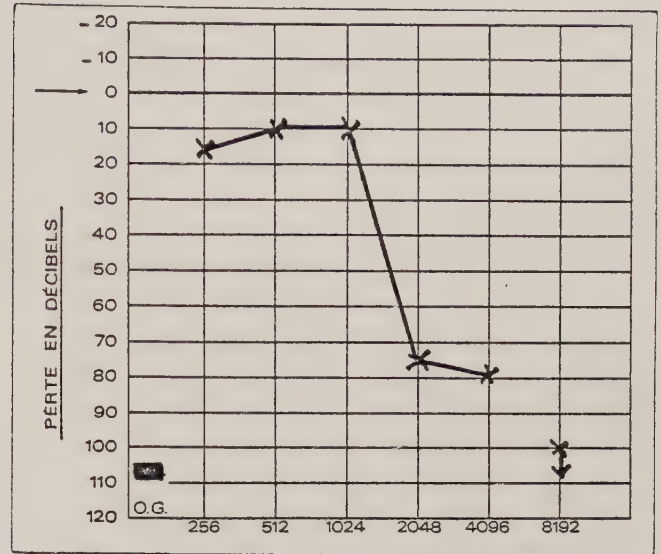
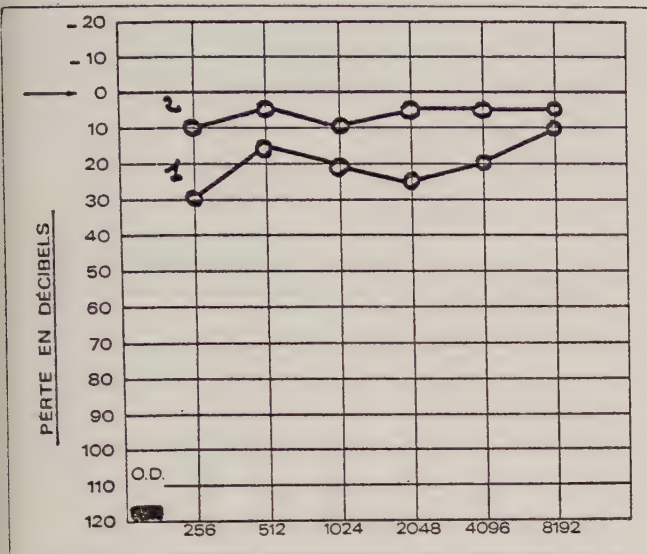
Ce n'est que le 17.8.1977 qu'elle est vue par un O.R.L. qui constate la surdité de perception droite à -70 dB et fait pratiquer 8 jours de perfusions de vaso-dilatateurs, sans succès. Les vertiges persistent jusqu'en Novembre, sans la moindre impression de fluctuation auditive.

Elle est admise dans le service pour bilan le 10.4.1978 : le seuil audiométrique est identique, les épreuves vestibulaires font conclure à une discrète hypo-excitabilité droite périphérique. Le test de Metz est positif.

Le reste du bilan étant tout à fait normal hormis un test de Raby à 29, on pratique pendant 5 jours un traitement vaso-dilatateur multiple, associé à des injections de sérum hypertonique, sans obtenir la moindre variation auditive.

OBSERVATION N° 62

Madame THE... R.



1 : 20.3.78 2 : 10.4.78
 30.3.78

Il s'agit d'une femme de 33 ans qui a fait de nombreuses otites dans l'enfance, et fume 40 cigarettes/jour.

Le 8.3.1978, alors qu'elle était enrhumée, elle se réveille avec une surdité bilatérale (entend très mal la radio) et des acouphènes aigus. Spontanément, au bout de 48h, elle trouve que l'oreille droite entend comme avant tandis que la gauche reste malentendante.

Ce n'est que le 20.3.1978 qu'une consultation spécialisée élimine un facteur transmissionnel, l'audiogramme montrant à gauche une courbe plongeante sur les aigües. Un traitement vaso-dilatateur et antibiotico-corticoïde est institué pendant 7 jours, sans résultat notable, et la malade est alors adressée dans le service le 30.3.1978.

L'ensemble du bilan radio-biologique est normal en dehors d'une oxycarbonémie trouvée à 28 ml %.

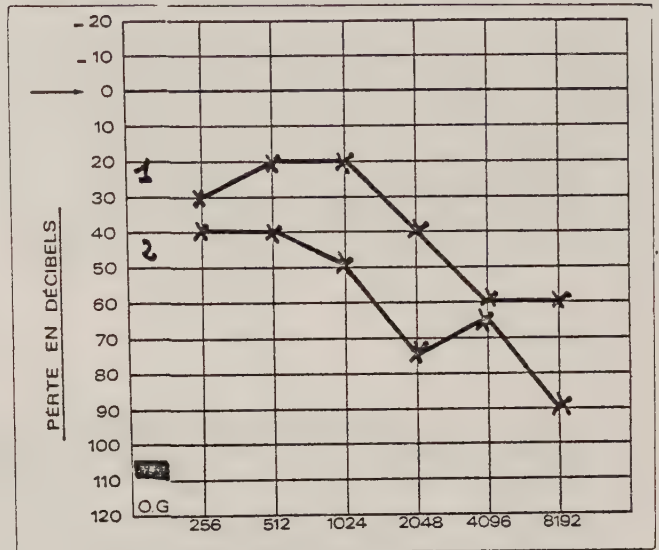
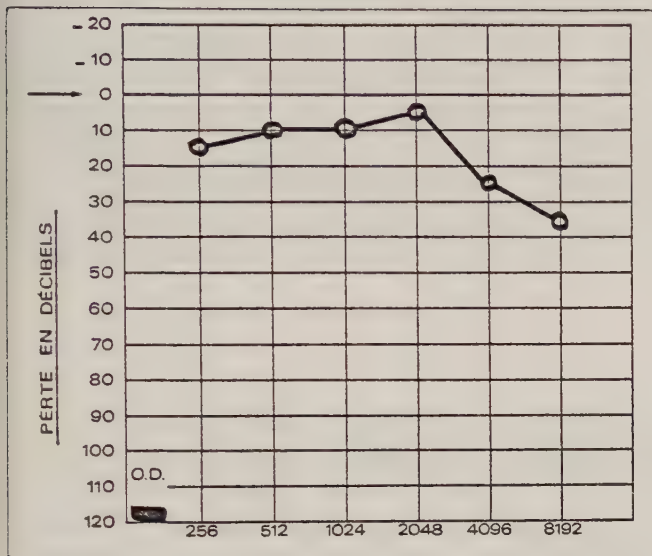
Une nouvelle séquence thérapeutique est instituée pendant 10 jours, sans résultat sur l'oreille gauche, alors qu'il est noté, à droite, une indiscutable amélioration (audiogramme n° 2 du 10.4.1978).

On peut évidemment se demander si une intoxication oxycarbonée chronique n'est pas à l'origine, au moins comme facteur favorisant, de cette surdité brusque bilatérale.

SURDITES D'APPARITION BRUTALE

OBSERVATION N° 63

Madame BON... M.



1 : 7.11.72

2 : 4.11.74

Il s'agit d'une femme de 50 ans, hypertendue (jusqu'à 23) qui a présenté en 1970 une surdité brusque gauche accompagnée d'acouphènes. Un traitement vaso-dilatateur pratiqué à domicile n'avait amené aucune récupération.

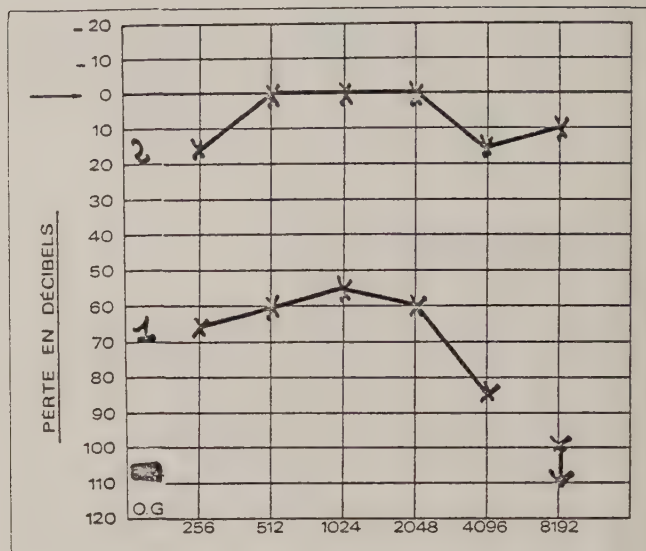
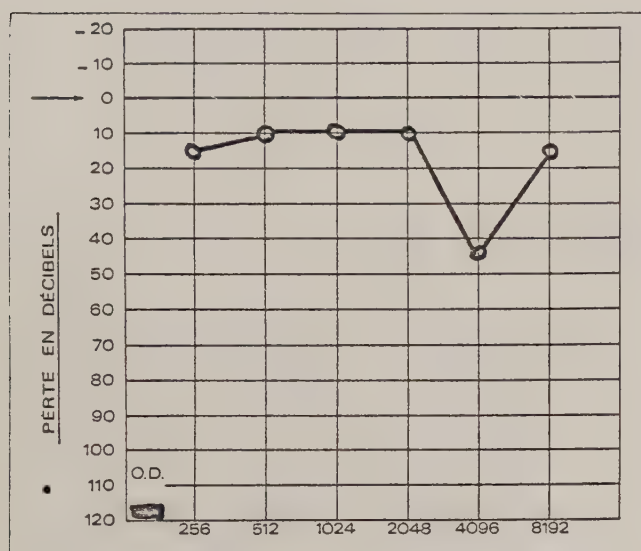
Hospitalisée dans le service le 7.11.1972, l'audiogramme n° 1 confirme la surdité de perception unilatérale, sans recrutement, avec une fatigabilité anormale au Tone Decay Test et des épreuves vestibulaires caloriques normales. Les tomographies des rochers montrent l'intégrité des conduits auditifs internes. Pour des raisons familiales, la malade quitte le service sans qu'on ait pu approfondir les investigations.

Elle est revue 2 ans plus tard, car l'audition a nettement baissé à gauche, ce que confirme l'audiogramme n° 2 du 4.11.1974 ; de plus, le Barany montre cette fois une aréflexie gauche ; le Sisi-test est à 100 %.

La cisternographie lipiodolée est en faveur d'un neurinome au stade intra-canaulaire, ce que confirmera l'intervention pratiquée le 6.12.1974 par voie translabyrinthique.

OBSERVATION N° 64

Monsieur MAR... M.



1 : 21.3.73

2 : 30.3.73

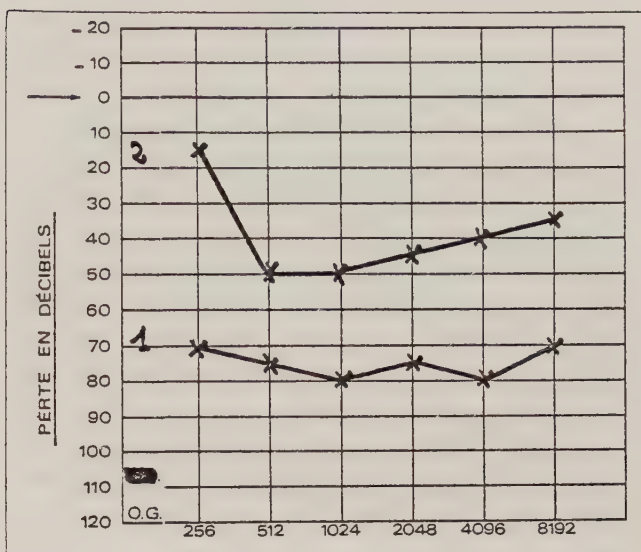
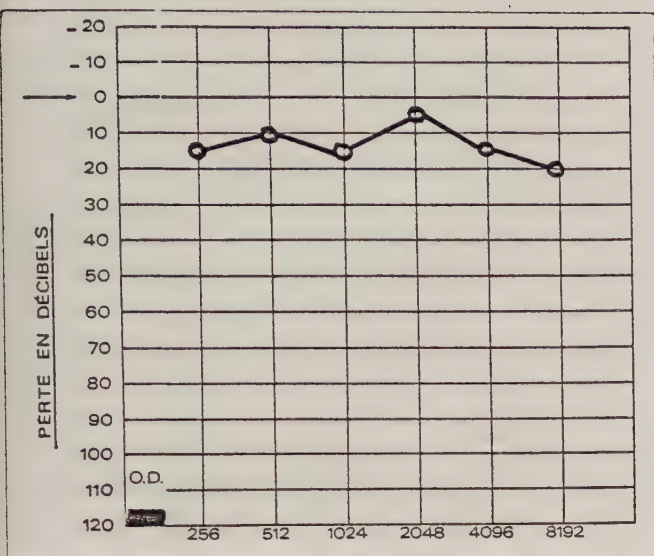
Cet homme de 38 ans n'a aucun antécédent hormis une exposition professionnelle au bruit depuis 13 ans (Fonderie). Le 20.3.1973, il est victime d'un banal accident du travail (traumatisme crânien léger sans perte de connaissance) et ressent aussitôt un bref vertige accompagné d'une impression de surdité gauche.

Admis dans le service 24h plus tard, l'audiogramme (n° 1) constate la surdité de perception pure à gauche sans aucune anomalie aux épreuves vestibulaires pendulaires et caloriques. Les tomographies des rochers n'objectivent pas le moindre trait de fracture.

Le reste du bilan étant négatif, ce malade est alors mis pendant 10 jours sous perfusions de Peridil-Nicyl et les contrôles audiométriques successifs montrent la récupération progressive et totale du seuil (audiogramme n° 2 du 30.3.1973).

OBSERVATION N° 65

Madame LER... M.



1 : 3.5.73

2 : 8.5.73

Cette femme de 60 ans n'a aucun antécédent otologique ; elle a été opérée d'un cancer du sein en 1953.

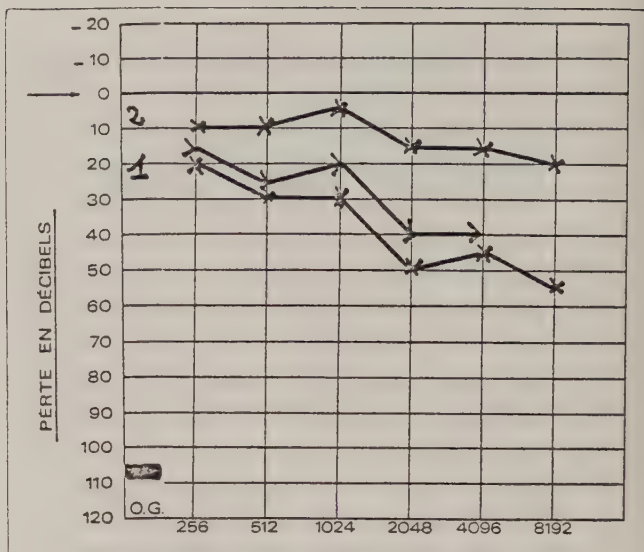
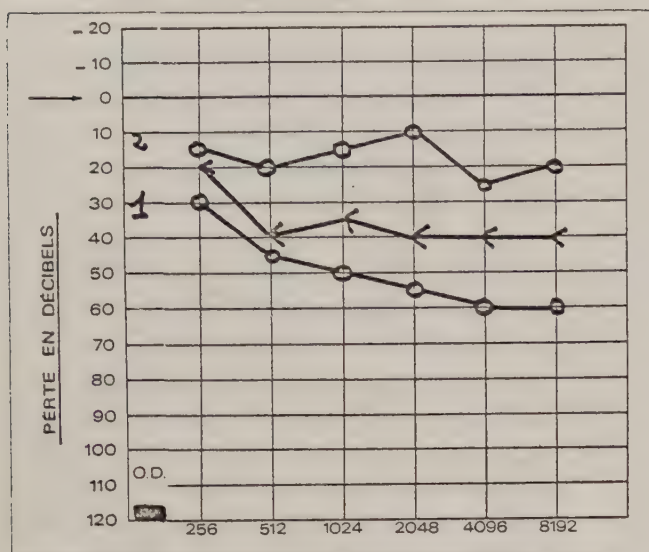
Le 1.5.1973, immédiatement après une séance chez le coiffeur où elle était restée "sous le casque" pendant près d'une heure, elle est brusquement prise de bourdonnements d'oreilles intenses, rapidement suivis d'une surdité totale bilatérale. L'oreille gauche récupère spontanément en quelques heures, mais un audiogramme (n° 1) pratiqué le 3.5.1973 confirme la persistance d'une surdité à -80 dB à gauche, avec Sisi-Test à 100 %. L'ensemble du bilan reste négatif (en particulier électro-encéphalogramme et radios du crâne à la recherche d'une métastase), hormis une hypercholestérolémie à 2,85 g/l.

Sous traitement associant Périidil, antibio-corticoïdes et Diamox pendant 7 jours, on assiste à une récupération très nette du seuil (audiogramme n° 2 du 8.5.1973) avec diminution des acouphènes. La malade quitte le service avec un traitement d'entretien mais n'est pas revue par la suite.

Des troubles vaso-moteurs dus à la chaleur sont probablement à l'origine de cette surdité bilatérale d'apparition brusque (surdité "a calore") ?

OBSERVATION N° 66

Madame MAC... G.



1 : 4.1.74 (C.A. et C.O.)

2 : 7.3.74

Le 21.12.1973, cette femme de 45 ans, sans passé otologique, présente une pneumopathie gauche aigüe soignée par Pénicilline et Salicylés.

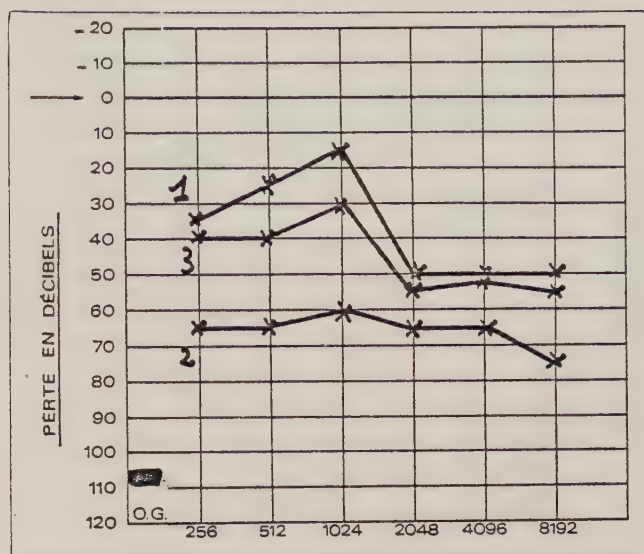
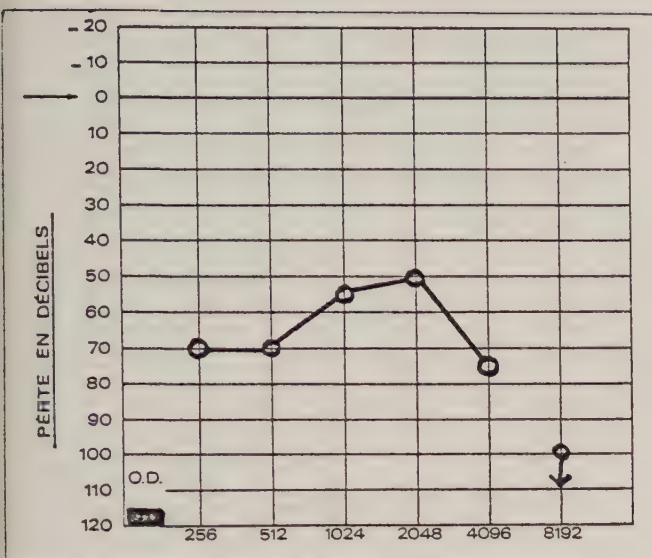
Le 30.12.1973, alors qu'elle était apyrétique, apparaissent des céphalées intenses, des troubles visuels et une surdité totale bilatérale sans signes méningés francs. Elle est admise dans le service 5 jours plus tard : l'examen note un catarrhe tubaire droit indiscutable, et la malade est mise sous traitement antibio-corticoïde et Périidil avant qu'on n'ait pratiqué un audiogramme. Dès la première perfusion, elle se déclare très améliorée : l'audiogramme n° 1 du 4.1.1974 montre alors la surdité mixte bilatérale. Le traitement, auquel on rajoute une insufflation tubaire droite, est continué pendant 4 jours au bout desquels tout élément transmissionnel a disparu en même temps que la courbe osseuse revient à la normale (audiogramme n° 2 du 7.1.1974).

Ce n'est que quelques jours après que les examens sérologiques reviendront, montrant une infection par *Mycoplasma pneumoniae* (titre positif au 1/128°).

S'agit-il d'une atteinte auditive virale régressive ou d'une labyrinthisation d'un catarrhe tubaire au cours d'une virose identifiée ? Nous penchons plus volontiers vers cette dernière hypothèse étant donnée la guérison totale des troubles avec le traitement symptomatique du catarrhe tubaire.

OBSERVATION N° 67

Monsieur MAR... J.



1 : 12.11.71

2 : 22.7.77

3 : 15.9.77

23.3.78

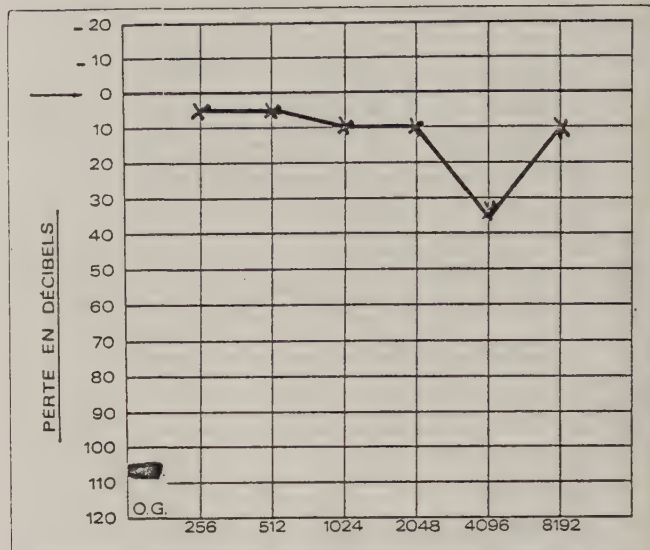
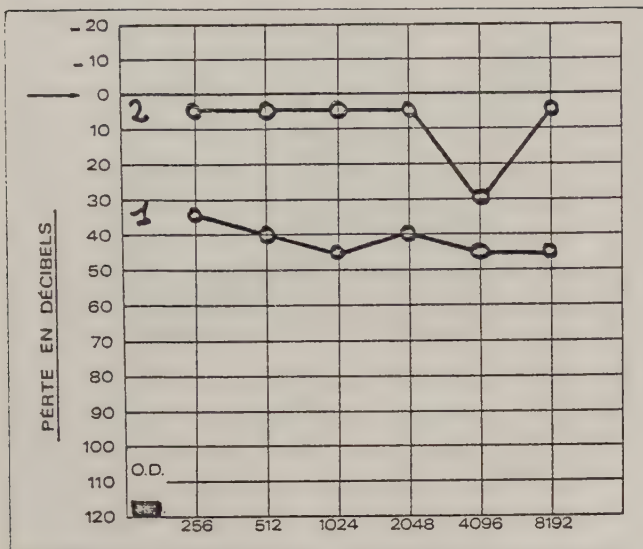
Il s'agit d'un malade de 55 ans, métallurgiste, insuffisant coronarien, qui a subi le 3.3.1971 un pontage aorto-coronarien. Le lendemain de cette intervention, apparaît brutalement une surdité quasi totale, bilatérale, qui récupère partiellement sans aucun traitement (un audiogramme pratiqué en juin 1971 montrait un seuil à -30 dB des deux côtés).

Sous anticoagulant, le malade reprend son travail au même poste et, le 20.10.1971, après une séance de tir en stand (!) (30 coups de fusil), il se réveille avec une surdité d'oreille droite, des acouphènes et quelques vertiges. Malgré un traitement à base de Péridil injectable, aucune amélioration n'est observée et lorsqu'il est vu dans le service le 12.11.1971, avec un taux de prothrombine à 28 %, l'audiogramme n° 1 ne peut que constater la surdité droite avec une forte hypo-excitabilité homolatérale au Barany. Toute tentative thérapeutique reste inopérante.

Alors que depuis quelques mois, il avait l'impression de fluctuations auditives du côté gauche, récupérant sous Nicyl, il présente brusquement le 22.7.1977 à 3h du matin une surdité gauche isolée persistant malgré la prise de 20 comprimés de Nicyl ! (cf audiogramme n° 2). Après 10 jours de traitement intensif et varié, le malade quitte le service avec un seuil qui semble définitivement fixé à gauche. Cependant, sous Complamine donnée en ambulatoire, une amélioration indiscutable se produit qui sera constatée à 2 reprises (audiogramme n° 3 du 15.9.1977 et du 23.3.1978).

OBSERVATION N° 68

Monsieur FER... J.



1 : 15.3.74

2 : 22.3.74

Il s'agit d'un ouvrier-mécanicien de 57 ans, sans antécédents notables, qui se plaint d'une surdité droite avec acouphènes depuis qu'il a reçu un jet d'air comprimé à proximité de l'oreille droite.

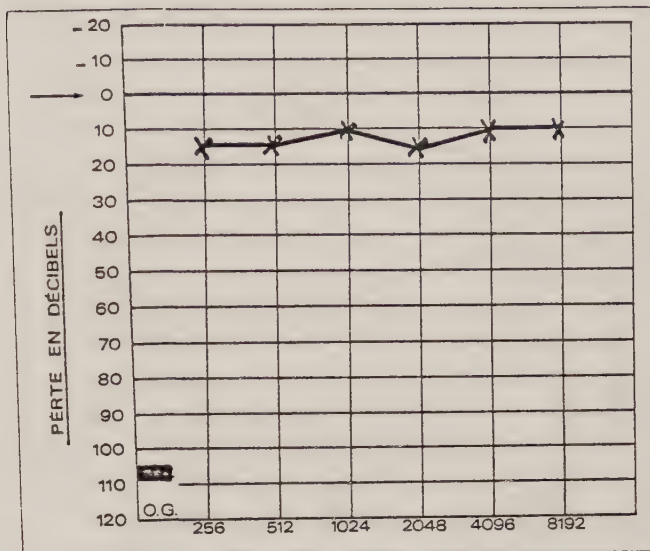
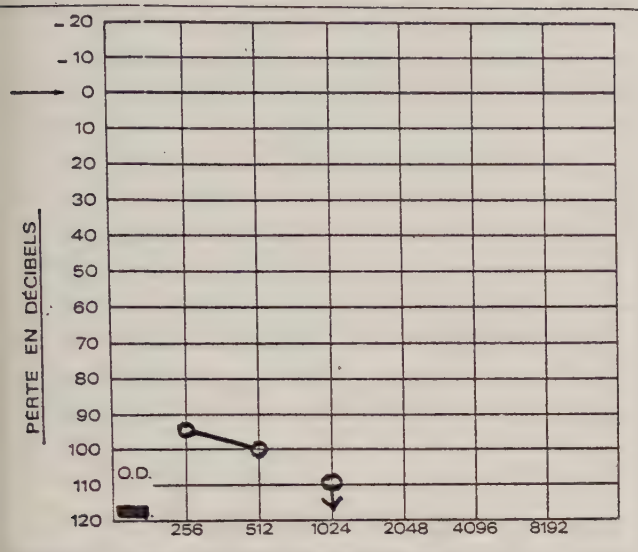
Il est vu en consultation le 15.3.1974, 48h après l'incident : le tympan droit apparaît cicatriciel d'un état antérieur, sans signes de Blast récent, et l'audiogramme confirme l'absence d'élément transmissionnel de cette surdité unilatérale à -40 dB (audiogramme n° 1).

Après 7 jours de traitement associant vaso-dilatateurs et antibio-corticoïdes, la récupération auditive est totale (audiogramme n° 2 du 22.3.1977).

Le traumatisme sonore semble donc bien à l'origine de cette surdité d'apparition brutale.

OBSERVATION N° 69

Madame PAR... C.



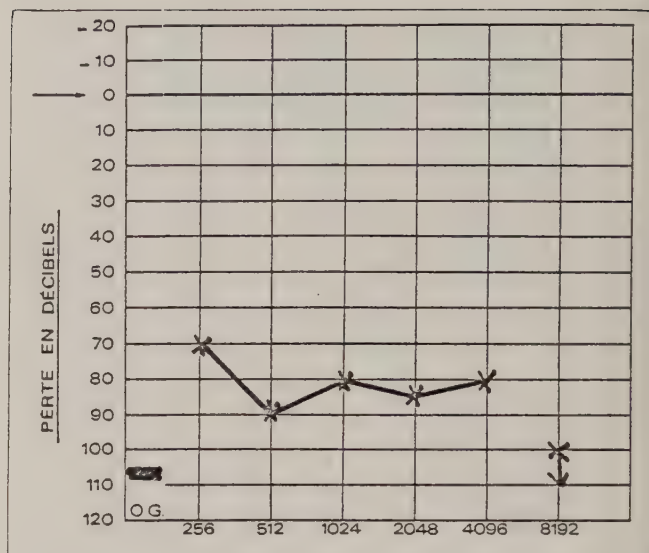
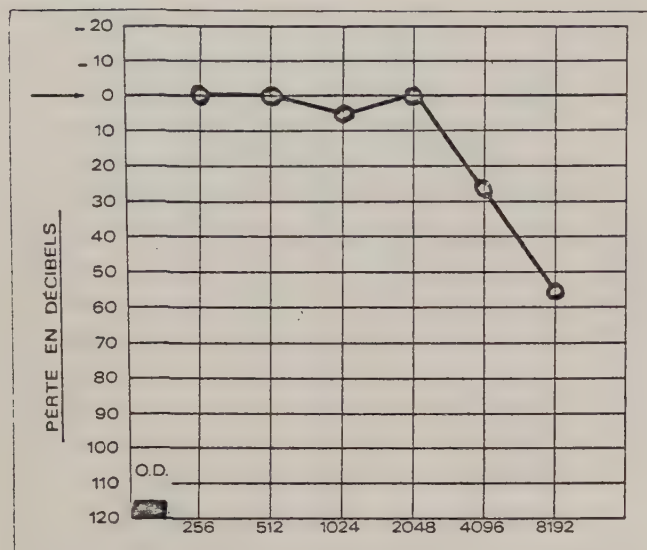
30.9.74

Cette jeune femme de 26 ans présente fin juin 1974 une parotidite ourlienne ; le 1.7.1974, elle se réveille avec des acouphènes intenses de l'oreille droite qui, 24h plus tard, devient totalement sourde.

Ce n'est qu'un mois plus tard, le 30.7.1974, qu'elle sera vue par un O.R.L. qui ne pourra que constater la cophose droite. Hospitalisée dans le service pour essais thérapeutiques, ceux-ci resteront totalement inopérants ; le vestibule droit est aréflexique.

OBSERVATION N° 70

Monsieur ALL... L.



9.12.74

Ce malade de 65 ans est sous anticoagulants depuis 1965 à la suite d'un infarctus myocardique.

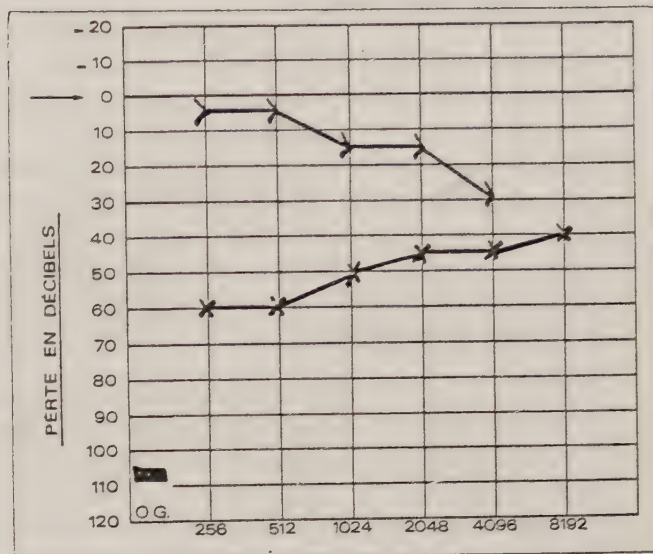
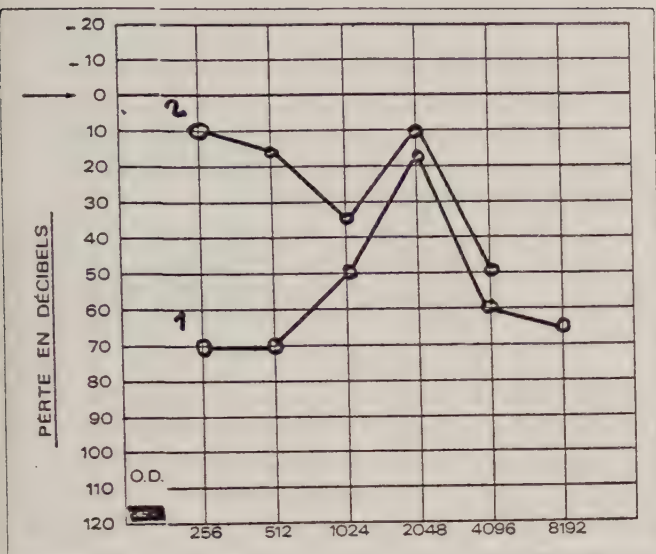
Le 10.7.1974, alors que le taux de prothrombine était à 37 %, il présente 2 épisodes vertigineux intenses à quelques heures d'intervalle, suivis d'une surdité gauche et de bourdonnements.

Hospitalisé 5 mois plus tard, le bilan ne peut que constater la surdité profonde avec recrutement à 100 % au Sisi et aréflexie thermique gauche.

Les thérapeutiques variées, entreprises sans grand espoir, restent sans effets.

OBSERVATION N° 71

Monsieur ROB... V.



1 : 8.1.74

2 : 13.6.74

Cet homme de 43 ans a subi un évidement de l'oreille gauche 20 ans auparavant.

En Août 73, l'oreille droite se "bouche" brutalement, sans cause apparente, sans la moindre réaction vertigineuse.

Ce n'est que le 8.1.1974 qu'il consulte au Pavillon U, où l'on constate la surdité de perception droite (audiogramme n°1). A l'examen, le Valsalva est négatif sur l'oreille droite dont le tympan apparaît rétracté. Le bilan est normal en dehors de la constatation d'une hypotension (9,5), ce qui fait instituer un traitement par eau distillée I.V. Devant l'échec de celui-ci, on fait du Bernard Weil qui améliore considérablement l'audition et ce, de façon durable, comme on le constatera lors des contrôles audiométriques successifs (audiogramme n° 2 du 13.6.1974).

Il est réhospitalisé le 5.9.1974 pour une nouvelle chute auditive (identique à celle observée en janvier) ; la récupération est obtenue après 2 perfusions de Bernard Weil et 1 insufflation tubaire.

Ce malade est suivi jusqu'en Octobre 1975 ; pendant ce laps de temps, il a fait 2 nouveaux épisodes de chute auditive, chaque fois améliorée par 1 ou 2 perfusions de Bernard Weill auxquelles on ajoutera un traitement antibio-corticoïde et la pose d'un drain transtympanique.

On peut évoquer, dans la genèse de cette surdité brusque à répétition, un facteur pressionnel probablement déclenché par un dysfonctionnement tubaire.

OBSERVATION N° 72

Monsieur ROB... V.

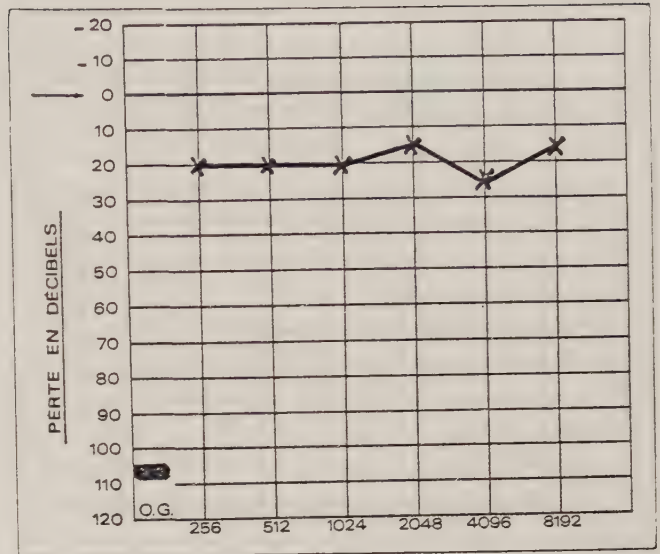
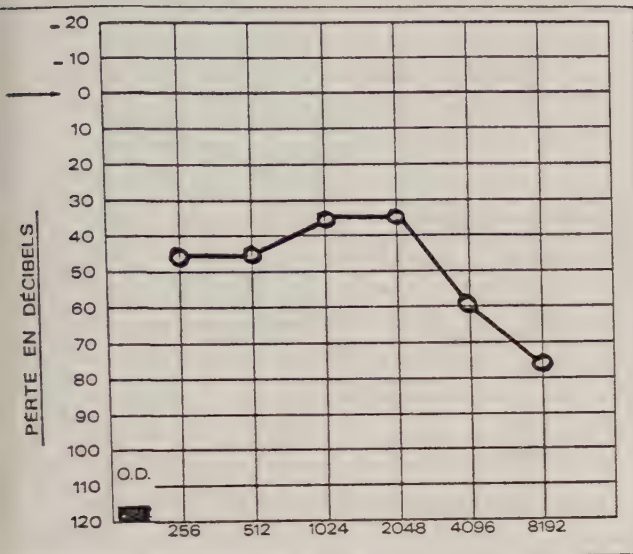
Il s'agit d'une femme de 48 ans, opérée le 18.10.1974 d'un neurinome de l'acoustique à gauche par voie neuro-chirurgicale.

Le 22.10.1974, soit 4 jours après l'intervention, l'oreille droite jusque là parfaitement saine, devient brusquement cophotique avec une inexcitabilité thermique totale.

La recherche d'un second neurinome à droite (Cisternographie) reste entièrement négative. Toutes les thérapeutiques à visée vasculaires essayées à fortes doses et à plusieurs reprises, restent également sans effets ; le bilan biologique par ailleurs ne retrouve aucun élément pouvant favoriser la survenue de cette surdité d'apparition brutale dans les suites d'une anesthésie.

OBSERVATION N° 73

Madame LIO... M.



14.3.75

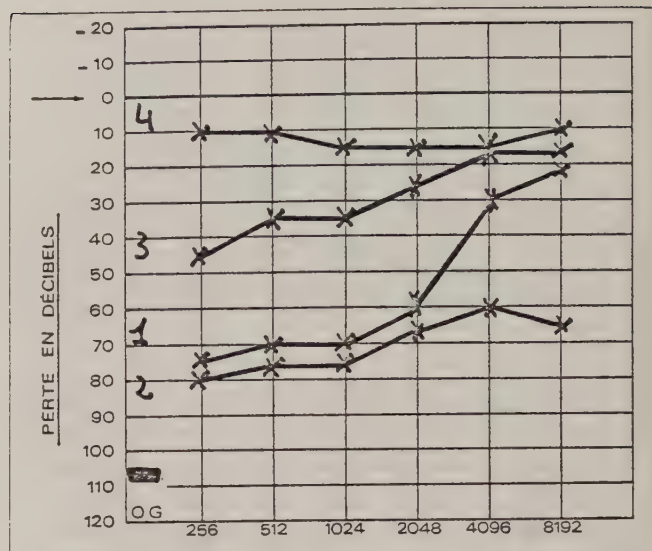
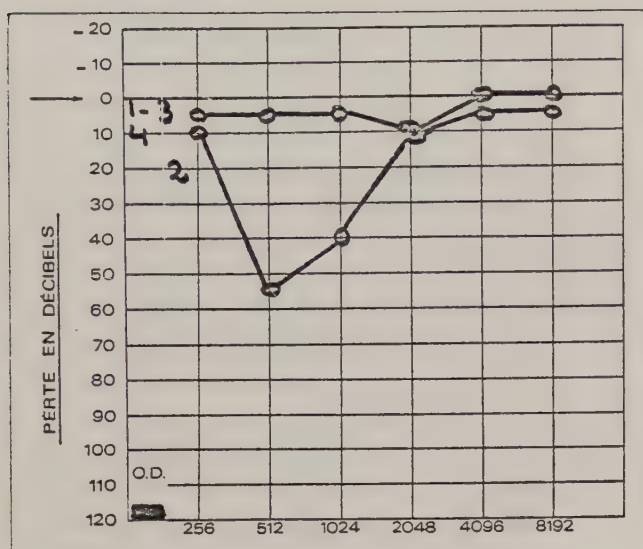
Au cours d'un voyage en avion effectué en Mai 1974, cette femme de 46 ans ressent brusquement une impression de "malaise" sans vertiges, avec sensation d'oreille pleine et d'acouphènes à droite. Elle aurait alors constaté un Valsalva négatif du même côté.

Ce n'est qu'un an plus tard, le 9.3.1975, qu'elle est adressée dans le service. L'audiométrie confirme l'hypo-acousie droite de type perception, sans recrutement au Fowler, mais avec une nette hypo-excitabilité droite à l'E.N.G. ; les tomographies des rochers, complétées par une cisternographie, affirment l'intégrité des C.A.I.

Les thérapeutiques essayées (Nicyl - Pêridil pendant 6 jours) n'amènent aucune amélioration, tant sur la courbe audiométrique que sur les acouphènes et le Fullness.

OBSERVATION N° 74

Madame MIE... P.



1 : 21.3.75

2 : 28.3.75

3 : 7.4.75

4 : 10.10.75

23.3.78

Il s'agit d'une femme de 54 ans, sans antécédents otologiques, qui a présenté une rapide prise de poids dans les suites d'une hystérectomie, pour laquelle son médecin a prescrit un anorexigène (Chlorhydrate d'Amfepramone) le 16.3.1975. Le lendemain, après la prise d'un seul comprimé, la malade ressent brusquement un bourdonnement avec impression de surdité gauche.

Hospitalisée le 21.3.1975, l'examen audiométrique confirme la surdité d'oreille interne gauche à courbe ascendante avec un Sisi-Test à 100 % sur toutes les fréquences (audiogramme n° 1).

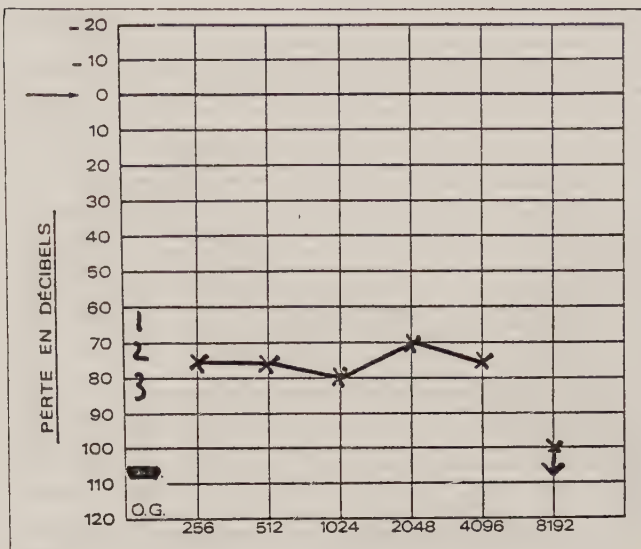
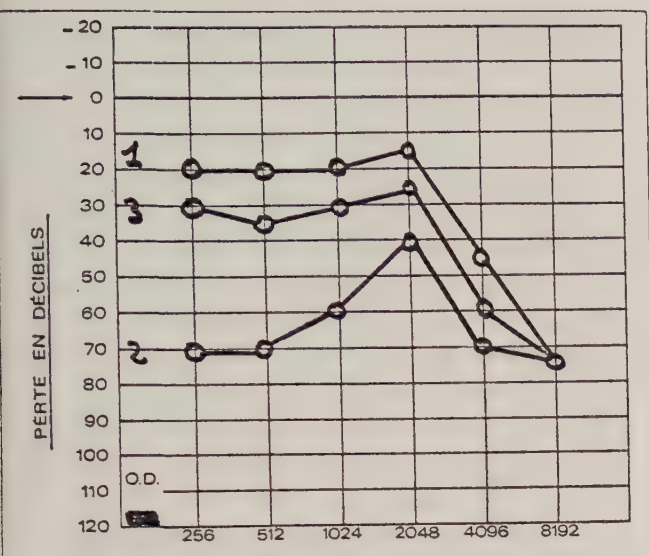
On pratique alors des injections d'eau bidistillée qui a pour effet d'augmenter les acouphènes et d'aggraver la surdité des deux côtés (audiogramme n° 2).

On passe donc au sérum hypertonique qui améliore progressivement la symptomatologie (audiogramme n° 3 du 7.4.1975). La malade quitte le service avec une prescription de Nicyl, régime sec et d'injection de 20 cc de sérum hypertonique en cas de rechute.

Le 10.10.1975 elle est revue en consultation avec un audiogramme tout à fait normal (n° 4) et qui restera au même niveau jusqu'au dernier contrôle pratiqué en Mars 1978.

OBSERVATION N° 75

Monsieur DES... P.



1 : 30.5.75 2 : 10.11.75
 3 : 11.12.75

Il s'agit d'un malade de 47 ans, opéré avec succès par le Professeur H. MARTIN d'une otospongiose bilatérale en 1968.

Le 25.5.1975, à l'occasion d'un effort d'extension brusque de la colonne cervicale, il présente des acouphènes intenses accompagnés d'une surdité bilatérale ; à droite, la surdité récupère spontanément au bout de 24h, et lorsqu'il est hospitalisé le 30.5.1975, l'examen note des tympans normaux, des trompes perméables, un test de Rinne positif et une surdité de perception pure à gauche (audiogramme n° 1).

Le bilan biologique met en évidence une dyslipidémie nette (cholestérol à 2,87 g/l) et une perturbation à l'épreuve d'H.G.P. (hypoglycémie à 0,53 g/l à la 3ème heure).

Un traitement vaso-dilatateur (Nicyl - Péridil) n'amène pratiquement aucun changement sur le seuil, tandis que les acouphènes sont nettement moins marqués.

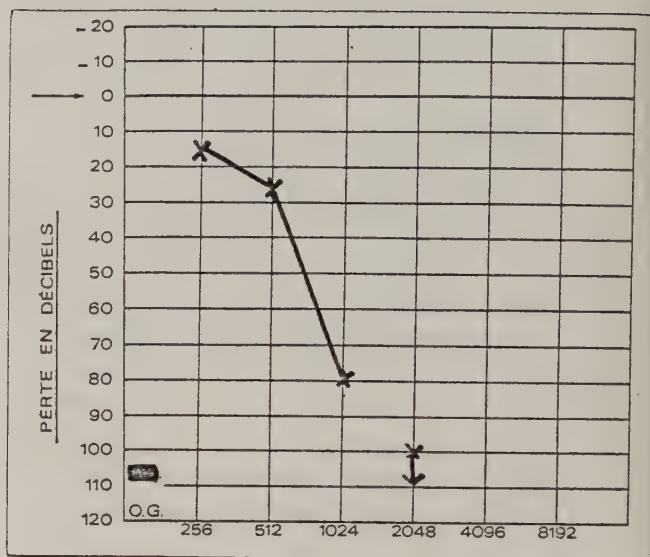
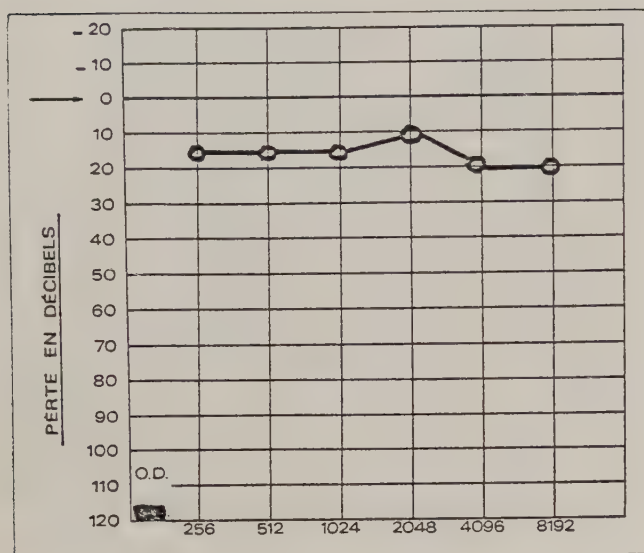
Le malade est réhospitalisé en urgence le 10.11.1975 (audiogramme n° 2) pour chute brusque de l'audition à droite, avec autophonie, sans que l'interrogatoire ne retrouve le moindre facteur déclenchant.

Le même traitement vaso-dilatateur est pratiqué, qui amène la récupération quasi complète à droite en 24h (audiogramme n° 3).

Il s'agit donc d'une surdité brusque récidivante sur oreilles fragilisées pour laquelle, au premier épisode seulement, semble bien exister un facteur déclenchant.

OBSERVATION N° 76

Madame BAR... G.



22.6.76

Cette jeune femme de 27 ans est hospitalisée le 22.6.1976 pour bilan d'une surdité gauche apparue brutalement 3 ans auparavant.

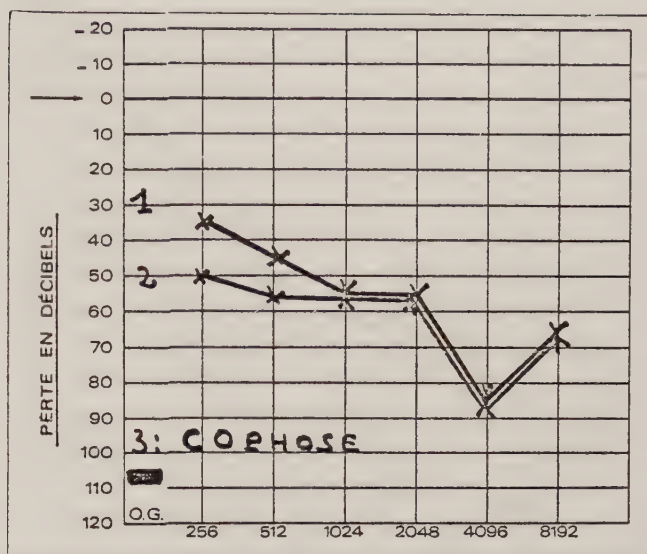
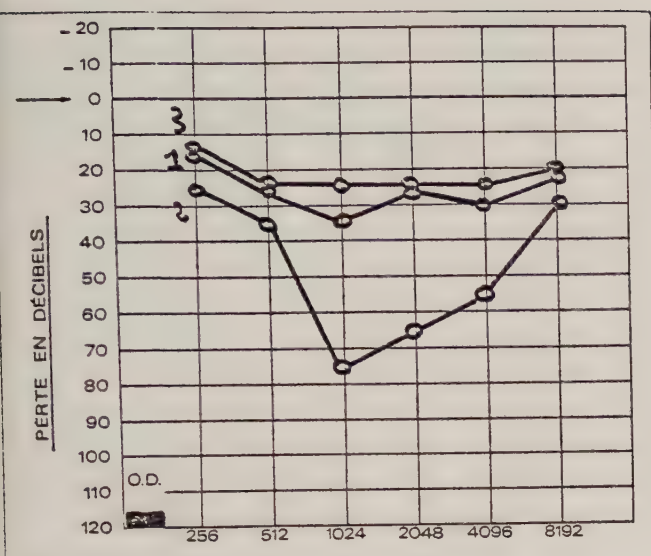
L'interrogatoire retrouve la notion de prise de "pilule" pendant 5 ans, sans autres facteurs favorisants. La surdité est apparue après la prise d'un produit abortif de nature indéterminée alors qu'elle était enceinte de 4 mois, elle n'était accompagnée que d'acouphènes. Aucun traitement n'avait été entrepris.

L'audiogramme confirme la surdité avec persistance des fréquences graves, Sisi-Test à 0 %, discrète fatigabilité au T.D.T. ; l'E.N.G. montre un certain degré d'hypo-excitabilité gauche.

La Cisternographie étant normale, et devant l'ancienneté des troubles, on ne pratique aucun traitement.

OBSERVATION N° 77

Soeur ROU... M.



1 : 26.6.76 2 : 18.10.76
 3 : 24.11.76

Il s'agit d'une religieuse de 30 ans, hospitalisée le 26.6.1976 pour bilan de surdité progressive gauche (audiogramme n° 1). A droite, l'audition est subnormale et on n'attache pas suffisamment d'attention au fait que l'épreuve de Barany montre une aréflexie vestibulaire bilatérale d'autant que la Cisternographie gauche pose le diagnostic de tumeur de l'angle Ponto-cérébelleux. Rendez-vous est pris pour l'exérèse neuro-chirurgicale de cette tumeur en Novembre.

Mais la malade revient en urgence le 18.10.1976 pour surdité brusque à droite. L'audiogramme n° 2 confirme la perte auditive de ce côté, et une bascule du Produit de contraste découvre une tumeur ponto-cérébelleuse contralatérale, non soupçonnée sur les tomographies, mais confirmée par un Scanner ultérieur. On ne retrouve aucun stigmate cutané de malade de Recklinghausen.

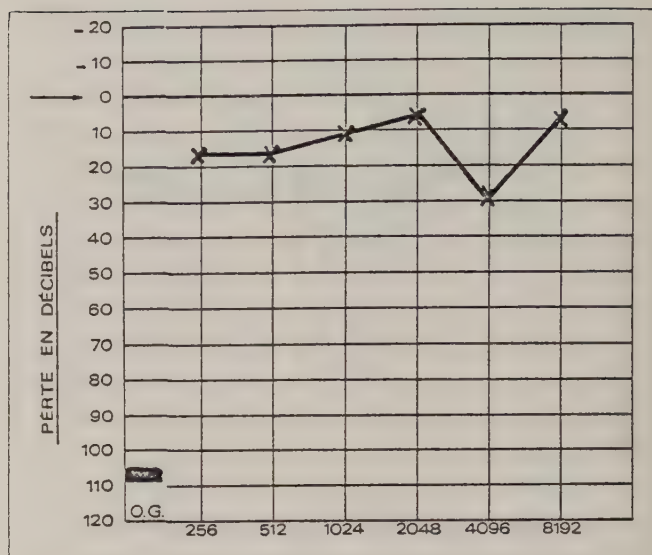
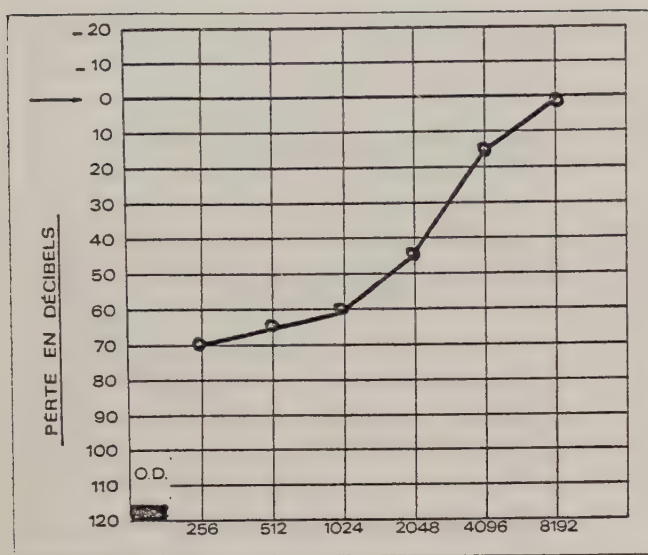
Sous perfusions d'Iskédyl, l'audition récupère totalement à droite (audiogramme n° 3 du 24.11.1976).

L'intervention pratiquée à gauche le 9.11.1976 confirme le diagnostic histologique de neurinome du VIII, d'ailleurs associé à un petit neurinome du VII et sera suivie de Cophose.

Le malade refuse pour l'instant l'intervention du côté droit.

OBSERVATION N° 78

Monsieur LEG... J.



11.6.76

Cet homme de 40 ans est hospitalisé le 11.6.1976 pour surdité droite apparue brutalement 22 jours auparavant, au cours d'un voyage en avion effectué alors qu'il était "enrhumé". Un traitement à visée tubaire pratiqué aussitôt pendant 8 jours n'avait rien changé.

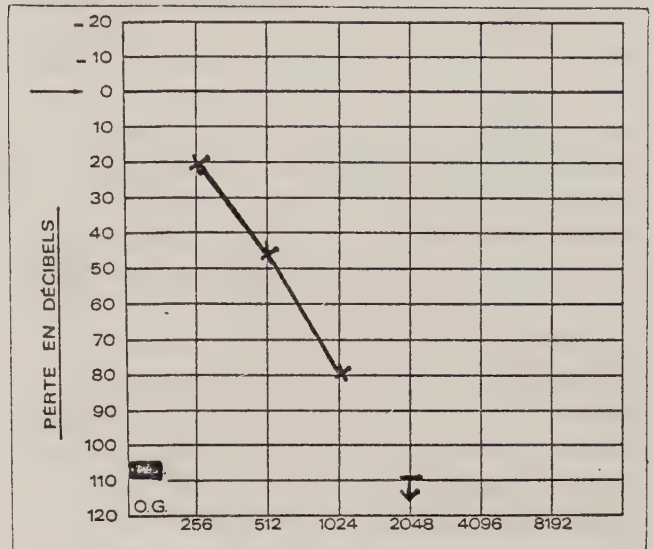
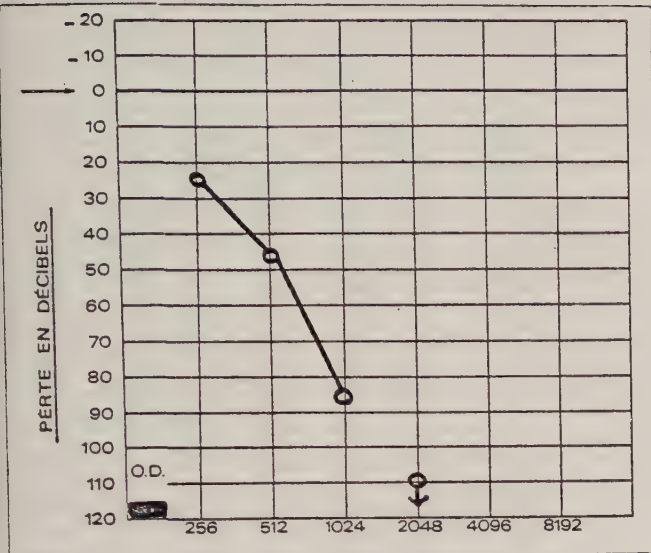
A l'entrée, les tympans sont normaux et les trompes bien perméables ; l'audiogramme montre une courbe ascendante de type pressionnel avec recrutement très marqué au Test de Metz et Sisi à 100 % sur toutes les fréquences. Il n'y a pas de signes vestibulaires spontanés ni provoqués.

Des thérapeutiques multiples à visée pressionnelle et vaso-dilatatrice sont pratiquées sans le moindre effet, au cours de 3 séjours successifs.

On est tenté d'évoquer un mécanisme baro-traumatique avec rupture de membrane, mais aucune intervention exploratrice n'est pratiquée.

OBSERVATION N° 79

Madame MAU... M.



24.5.76

Il s'agit d'une femme de 59 ans, aux antécédents pathologiques chargés : hémorragie méningée en 1949, cinq interventions abdominales entre 1956 et 1976 ; à la suite de chacune d'elle, elle notait un certain degré de baisse auditive bilatérale, mais non chiffrée. Elle présente, de plus, une migraine apparaissant après chaque séance chez le coiffeur.

Elle est hospitalisée le 25.4.1976 pour traitement d'une surdité bilatérale avec acouphènes apparue brusquement à la suite d'une teinture capillaire.

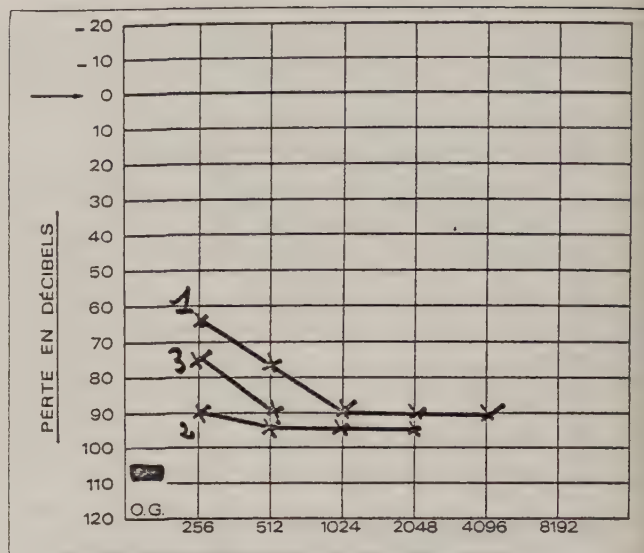
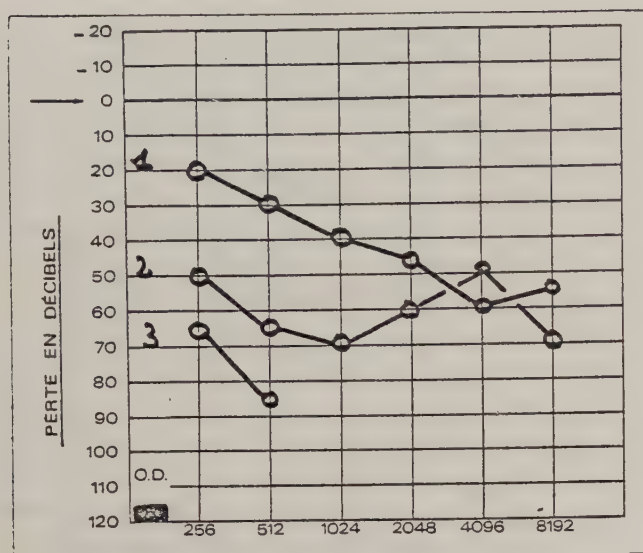
L'audiogramme confirme la surdité de perception bilatérale avec persistance des seules fréquences graves : le reste de l'examen est normal, mais le bilan biologique découvre un diabète chimique sans signes vasculaires au fond d'oeil ni à la biopsie de peau.

Les diverses thérapeutiques à visée vasculaire utilisées restent sans effet sur l'audition, tandis que les acouphènes semblent diminuer après quelques séances d'auriculothérapie.

Il semble bien que l'on puisse invoquer un processus allergique survenant sur des oreilles déjà fragilisées et un terrain migraineux.

OBSERVATION N° 82

Mademoiselle SID... A.



1 : 7.10.76

2 : 12.1.77

3 : 29.9.77

Cette jeune femme, âgée de 22 ans, tabagique (40 cigarettes par jour), obèse (découverte d'un diabète latent), a présenté en Août 1976, à la suite d'une insolation, un grand vertige rotatoire l'ayant confinée à la chambre pendant 48h, non accompagné de signes cochléaires.

Début septembre 1976, elle constate une chute rapide de l'audition à gauche, jusqu'à ne plus rien entendre de ce côté.

Le 1.10.1976, l'oreille droite se met à siffler et l'audition baisse sur un mode fluctuant, l'acuité auditive semblant meilleure le soir.

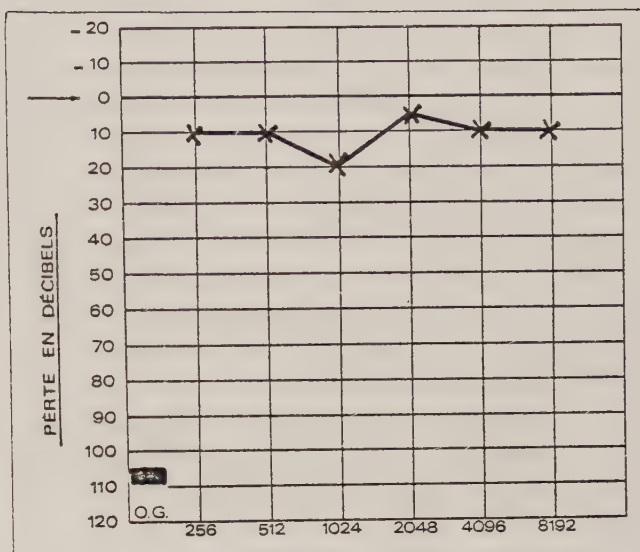
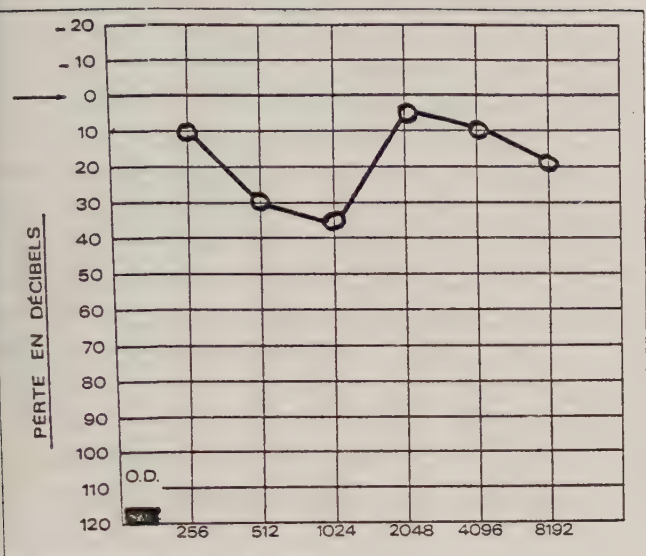
La malade est hospitalisée une première fois le 7.10.1976 (audiogramme n° 1) : le Sisi-test est à 100 % à gauche où il existe d'importantes distorsions en audiométrie vocale. Un traitement vaso-dilatateur n'empêche pas la perte auditive à droite, toujours sur un mode fluctuant, tandis que le Sisi-test arrive à 100 % le 12.1.1977 (audiogramme n° 2).

Au cours d'une 2ème hospitalisation en Janvier 1977, on ajoutera aux perfusions de vaso-dilatateurs des inhalations de carbogène et 10 séances d'oxygène hyperbare qui semblent aggraver encore la déchéance auditive.

En Septembre 1977 (audiogramme n° 3), il ne persiste que quelques reliquats auditifs sur les fréquences graves ; un appareillage stéréophonique avec une bonne lecture labiale permettent cependant à cette malade de mener une vie active dans le journalisme.

OBSERVATION N° 83

Madame PEY... C.



24.11.77

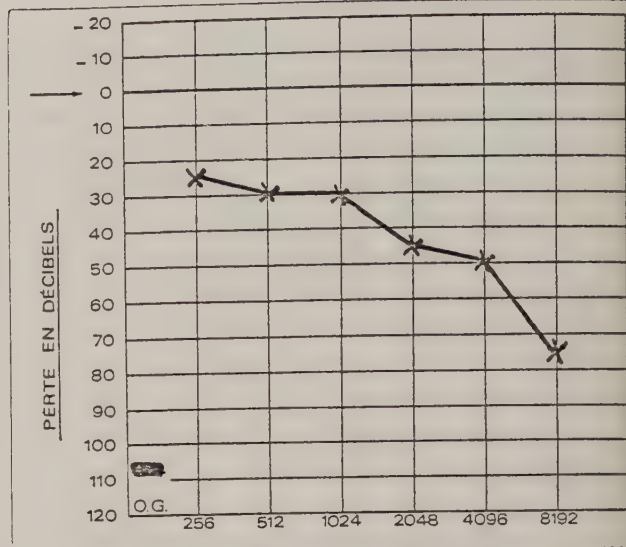
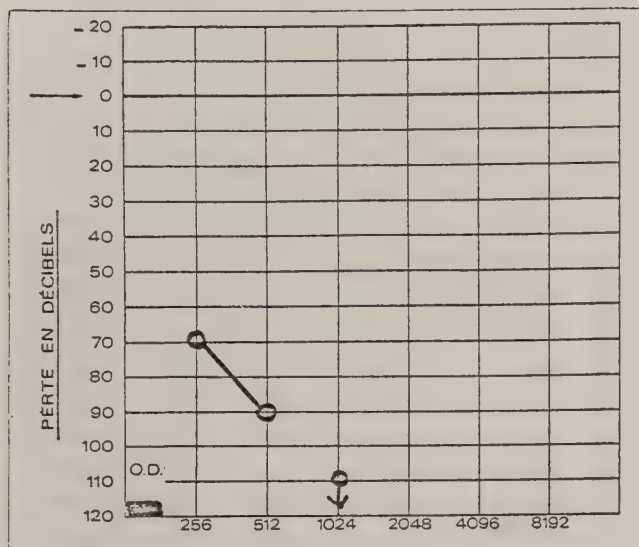
Cette femme de 44 ans, sans antécédents, présente des acouphènes bilatéraux et une hypo-acousie droite depuis mars 1976, à la suite de l'éclatement d'un "pétard" (au cours d'un mariage). Son médecin traitant avait alors noté des tympans congestifs et avait prescrit des antibiotiques puis 3 séances d'acupuncture.

Elle est hospitalisée pour bilan et essais thérapeutiques le 20.11.1977. L'audiogramme confirme l'hypo-acousie droite modérée de type perception, avec recrutement au test de Metz ; le tympanogramme est strictement normal.

Le reste du bilan étant négatif, on pratique les thérapeutiques les plus variées sans que l'audition ne varie de façon significative.

OBSERVATION N° 84

Madame JOU... A.



23.1.78

Cette femme de 71 ans est adressée au Professeur MARTIN pour acouphènes intenses associés à une surdité droite apparus brusquement 22 ans auparavant, au décours d'une pneumopathie ! Elle ne s'est jamais plainte de vertiges.

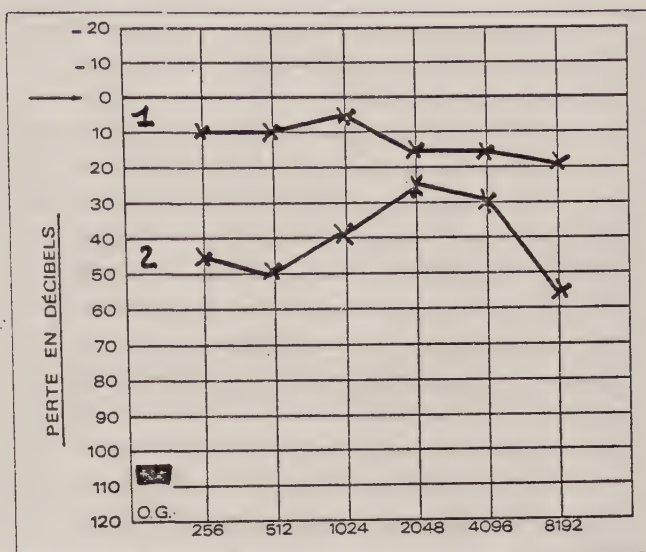
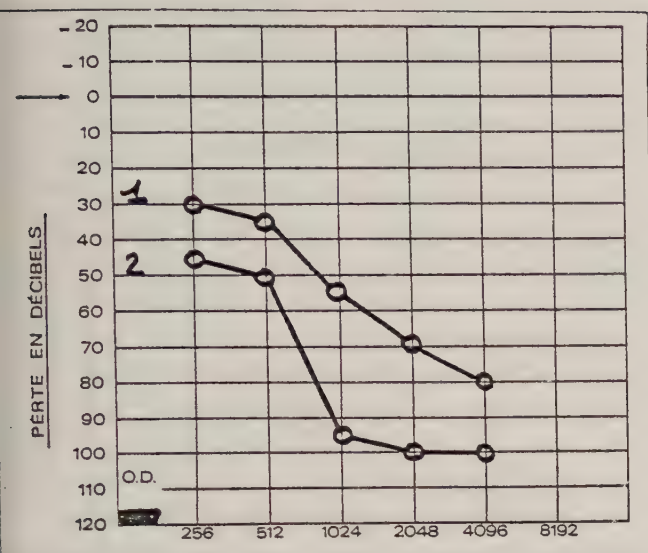
L'audiogramme du 23.1.1978 confirme la sub-cophose droite (reliquats sur le 256 et 512) avec courbe de type presby-acousie à gauche. Le Barany montre une très nette hypo-excitabilité droite.

L'examen des autres paires crâniennes et le fond d'oeil sont normaux ; mais les tomographies des C.A.I. puis la Cisternographie sont en faveur d'un processus expansif de dimension modérée à l'entrée du conduit auditif interne droit, débordant légèrement dans l'angle ponto-cérébelleux.

L'âge de la malade et la lenteur de l'évolution font récuser l'intervention.

OBSERVATION N° 85

Monsieur CAB... R.



1 : 17.1.77

2 : 27.2.78

Ce malade de 32 ans, sans antécédents, a présenté, en Août 76, une surdité de l'oreille droite avec vertiges et acouphènes, à la suite d'un "coup de poing" porté sur la région temporale.

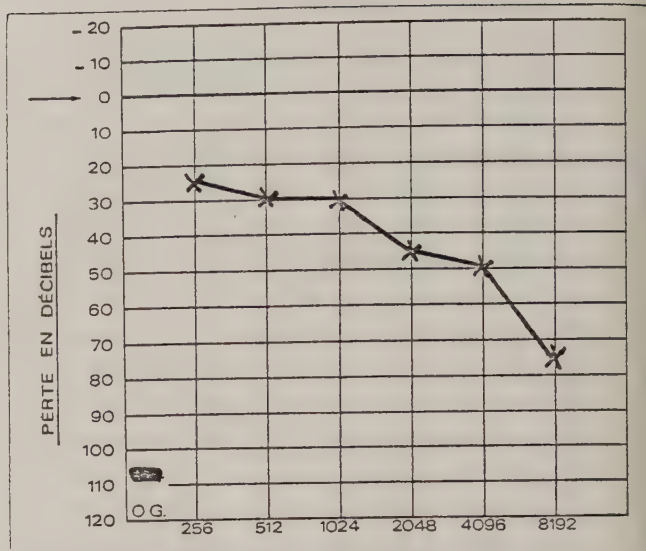
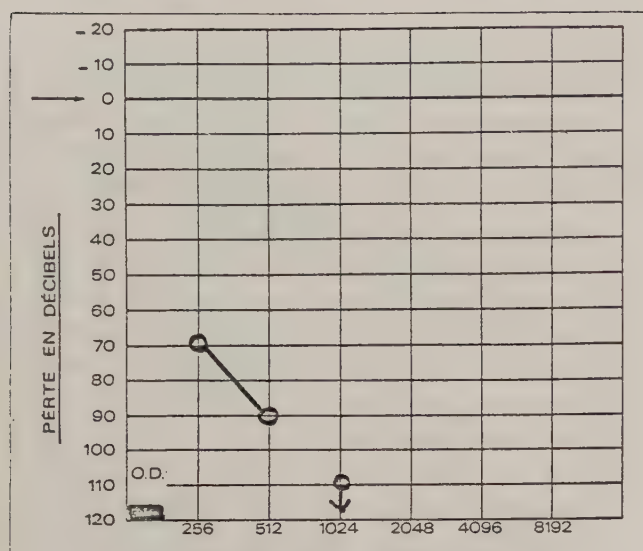
Le 17.1.1977, il est vu en consultation par le Professeur MARTIN qui obtient l'audiogramme (n° 1) avec une courbe de type perception en pente sur les aigües à droite ; le malade n'accepte pas une hospitalisation, repart chez lui avec un traitement de soutien cochléaire (Nicyl - Solacy) et revient 1 an plus tard, le 30.1.1978, car son audition est devenue très mauvaise des 2 côtés.

Effectivement (audiogramme n° 2), la surdité droite s'est aggravée de 20 à 50 dB selon les fréquences, tandis qu'à gauche, il donne une courbe de type pressionnel à -50 dB en moyenne. Le bilan biologique et radio-tomographique est absolument normal ; devant l'inefficacité des traitements vaso-dilatateurs et modificateurs des pressions labyrinthiques, on pratique une exploration de caisse de l'oreille droite à la recherche d'une fistule périlymphatique le 8.3.1978. Celle-ci s'avère normale.

On se trouve donc en présence d'une surdité droite d'apparition brutale, post-traumatique, suivie d'une baisse auditive bilatérale rapidement évolutive. On est cependant intrigué par les courbes très différentes obtenues sur chaque côté.

OBSERVATION N° 84

Madame JOU... A.



23.1.78

Cette femme de 71 ans est adressée au Professeur MARTIN pour acouphènes intenses associés à une surdité droite apparus brusquement 22 ans auparavant, au décours d'une pneumopathie ! Elle ne s'est jamais plainte de vertiges.

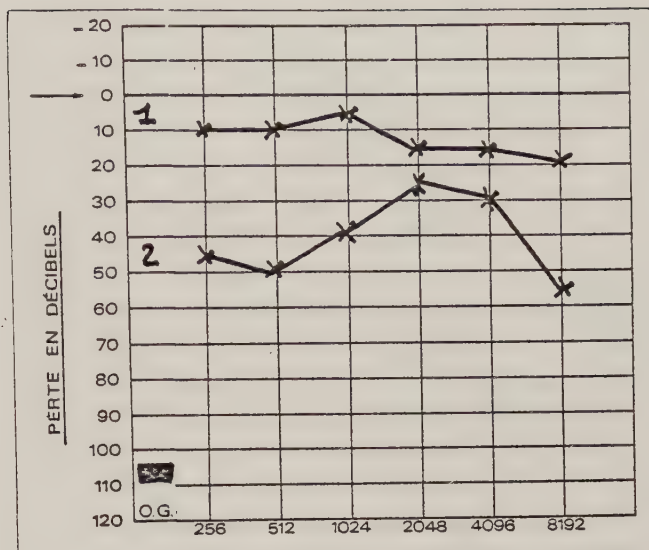
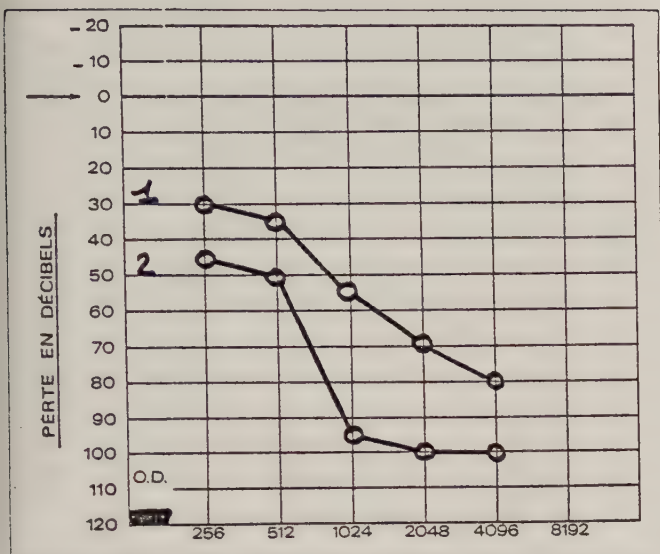
L'audiogramme du 23.1.1978 confirme la sub-cophose droite (reliquats sur le 256 et 512) avec courbe de type presby-acousie à gauche. Le Barany montre une très nette hypo-excitabilité droite.

L'examen des autres paires crâniennes et le fond d'oeil sont normaux ; mais les tomographies des C.A.I. puis la Cisternographie sont en faveur d'un processus expansif de dimension modérée à l'entrée du conduit auditif interne droit, débordant légèrement dans l'angle ponto-cérébelleux.

L'âge de la malade et la lenteur de l'évolution font récuser l'intervention.

OBSERVATION N° 85

Monsieur CAB... R.



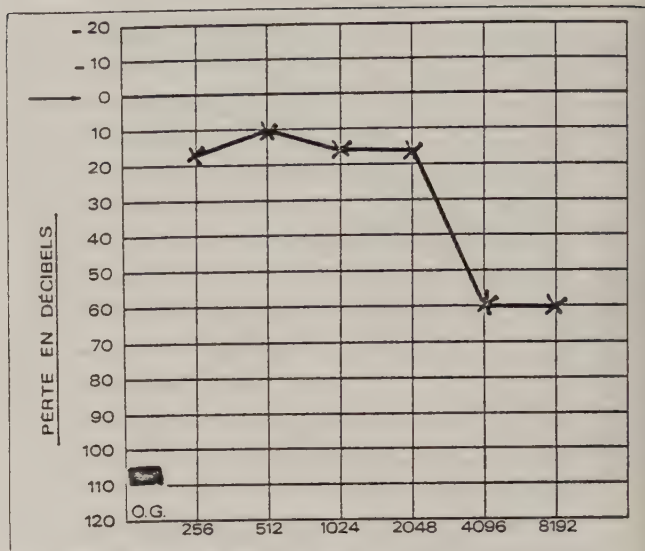
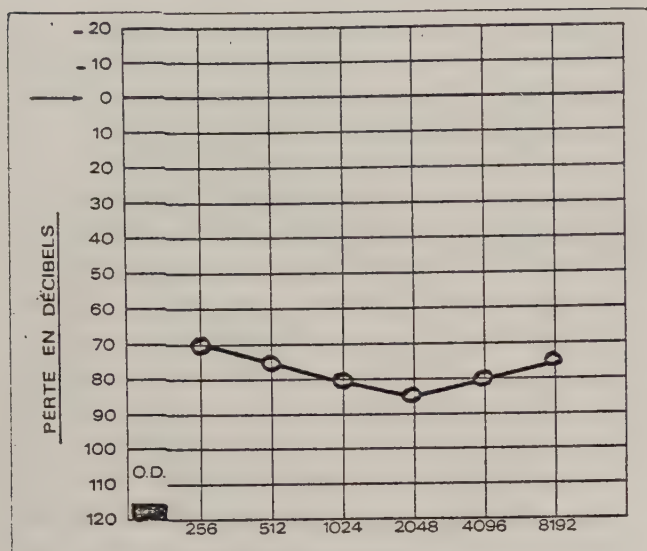
1 : 17.1.77 2 : 27.2.78

Ce malade de 32 ans, sans antécédents, a présenté, en Août 76, une surdité de l'oreille droite avec vertiges et acouphènes, à la suite d'un "coup de poing" porté sur la région temporale.

Le 17.1.1977, il est vu en consultation par le Professeur MARTIN qui obtient l'audiogramme (n° 1) avec une courbe de type perception en pente sur les aigües à droite ; le malade n'accepte pas une hospitalisation, repart chez lui avec un traitement de soutien cochléaire (Nicyl - Solacy) et revient 1 an plus tard, le 30.1.1978, car son audition est devenue très mauvaise des 2 côtés.

Effectivement (audiogramme n° 2), la surdité droite s'est aggravée de 20 à 50 dB selon les fréquences, tandis qu'à gauche, il donne une courbe de type pressionnel à -50 dB en moyenne. Le bilan biologique et radio-tomographique est absolument normal ; devant l'inefficacité des traitements vaso-dilatateurs et modificateurs des pressions labyrinthiques, on pratique une exploration de caisse de l'oreille droite à la recherche d'une fistule périlymphatique le 8.3.1978. Celle-ci s'avère normale.

On se trouve donc en présence d'une surdité droite d'apparition brutale, post-traumatique, suivie d'une baisse auditive bilatérale rapidement évolutive. On est cependant intrigué par les courbes très différentes obtenues sur chaque côté.



8.3.77

Ce malade de 48 ans est exposé au bruit depuis 15 ans ; il souffre d'un eczéma du C.A.E. droit depuis 2 mois lorsque, début février 1977, il se réveille avec une oreille droite complètement bouchée et sourde. Il signale que la veille au soir, son fils lui avait approché un "cri-cri" près de cette oreille. Deux jours après cet incident, il a l'impression que l'oeil droit se ferme incomplètement, mais ne remarque aucune asymétrie faciale.

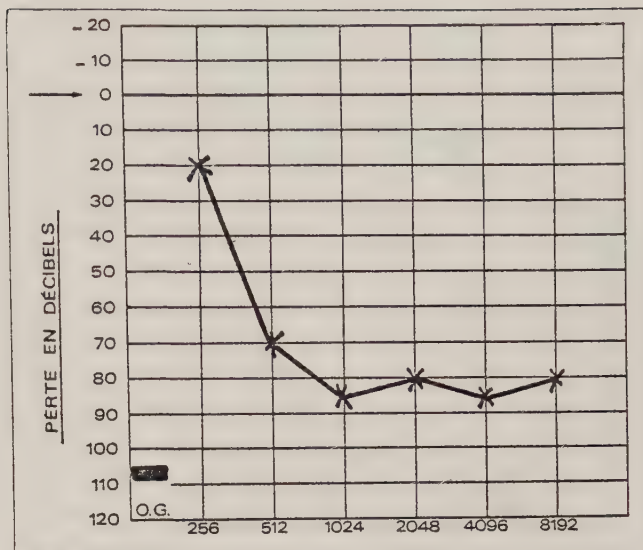
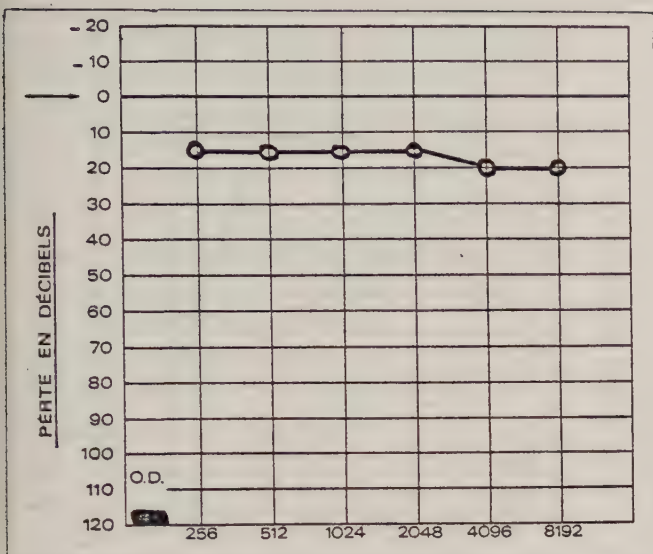
Ce n'est que 5 semaines plus tard, le 8.3.1977, qu'il est hospitalisé dans le service. L'audiogramme confirme la surdité en plateau à -80 dB avec recrutement au test de Metz et Sisi à 100 %. Les réponses vestibulaires pendulaires et caloriques sont normales. L'examen électromyographique du 15.3.1977 est en faveur d'une discrète atteinte névritique des muscles faciaux à droite. Cependant le bilan biologique reste tout à fait normal, en particulier ne retrouve aucun signe direct ou indirect d'atteinte virale.

Un traitement à base de Vincamine, Réparil puis eau distillée reste inopérant.

On se trouve donc en présence d'un syndrome acoustico-facial incomplet vraisemblablement d'origine virale bien qu'aucune preuve biologique n'ait été obtenue.

OBSERVATION N° 87

Monsieur FAL... R.



20.1.78

Cet homme de 65 ans, opéré d'une mastoïdite gauche dans l'enfance, souffre d'un angor coronarien depuis 1971 pour lequel il est sous Sintrom.

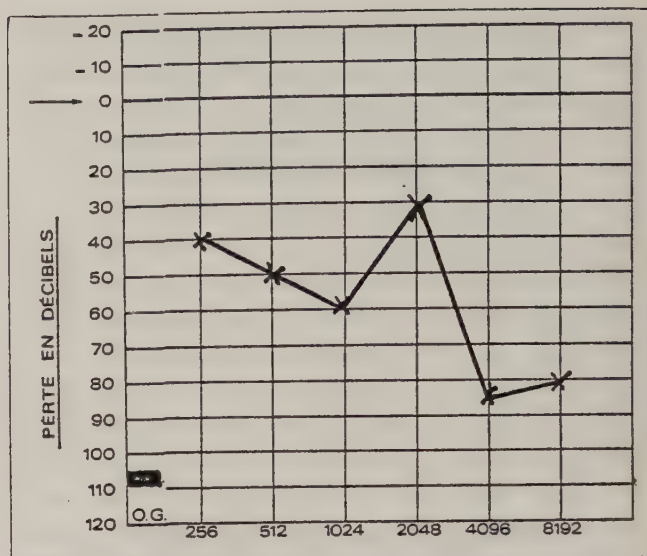
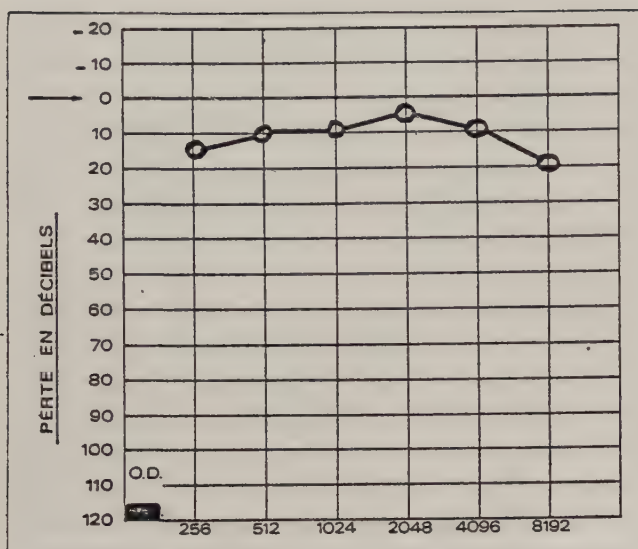
Brusquement, le 13.12.1977, il ressent un sifflement dans son oreille gauche qui, au bout de quelques minutes, se ferme complètement. Il n'a pas eu le moindre vertige. Le taux de prothrombine était régulièrement contrôlé entre 20 et 30 %. Le spécialiste O.R.L. consulté note une cophose totale à gauche et prescrit Praxilène injectable associé à du Cortancyl. Au bout de 8 jours de ce traitement, le malade dit percevoir les sons graves.

Hospitalisé dans le service le 20.1.1978, l'examen audiométrique constate le recrutement au test de Metz ; les réponses vestibulaires sont normales et symétriques. Le reste du bilan étant sensiblement normal, on essaye pendant 5 jours un traitement de Complamine à fortes doses, sans résultat.

Le malade repart chez lui avec un traitement d'entretien et ne prend plus ses anti-vitamines K.

OBSERVATION N° 88

Monsieur VIG... F.



10.3.78

Cet homme de 45 ans participait activement à la campagne électorale lorsque, le 7.3.1978, il se fait agresser par 3 "colleurs d'affiches". Après une brève perte de conscience, il revient à lui et se plaint de vertiges, d'acouphènes et d'hypo-acousie gauche.

Admis dans le service, on constate les signes du traumatisme facial récent ; l'otoscopie, la tympanométrie et les radio-tomographies du crâne et des rochers sont normaux ; l'audiogramme confirme l'atteinte auditive gauche, sans recrutement au test de Metz ni à l'épreuve de Fowler.

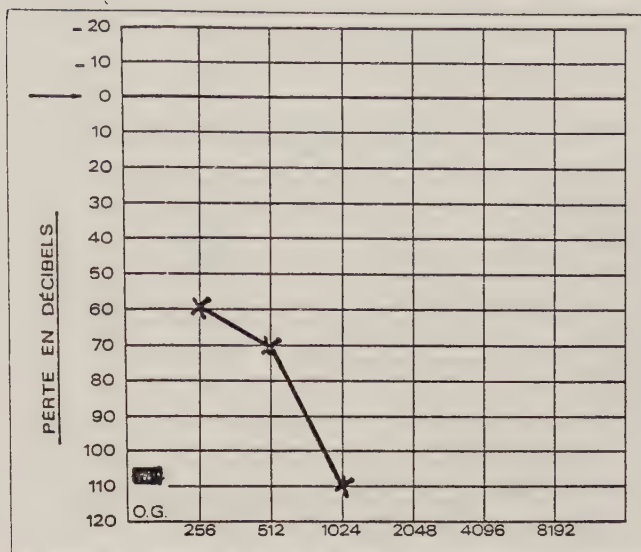
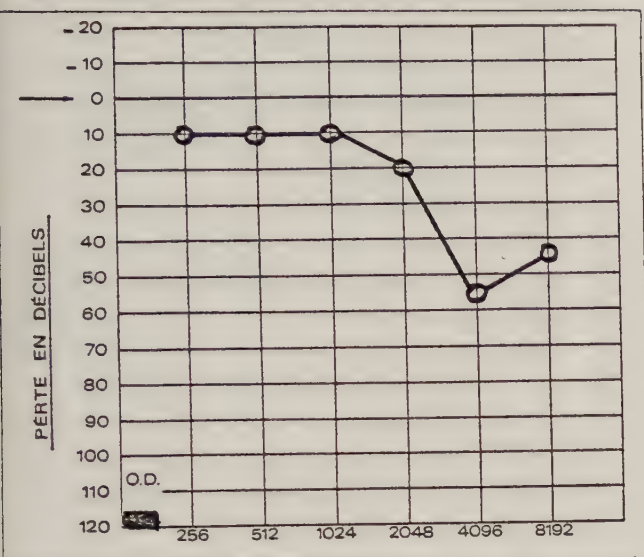
L'E.N.G. du 15.3.1978 est en faveur d'une "commotion labyrinthique", mais un second examen pratiqué 5 jours plus tard montrera la normalisation des réactions vestibulaires.

Le bilan biologique fait découvrir une hypercholestérolémie à 3,45 g/l et un diabète sucré dans signes patents d'atteinte vasculaire.

Malgré un traitement intensif appliqué 3 jours après l'apparition de la surdité, il est impossible d'améliorer l'audition.

OBSERVATION N° 89

Madame CHA... G.



20.5.77

Cette femme de 58 ans est hypertendue depuis 25 ans (22/11), porteuse d'un diabète soigné par Sulfamides et Régime, avec retentissement vasculaire au fond d'oeil.

Elle est adressée dans le service par son médecin traitant pour surdité et acouphènes à gauche. L'interrogatoire apprend que la surdité est apparue brutalement, 10 ans auparavant, alors qu'elle téléphonait et qu'un coup de tonnerre éclatait   proximité de son domicile. Elle avait présenté dans les suites quelques vertiges importants.

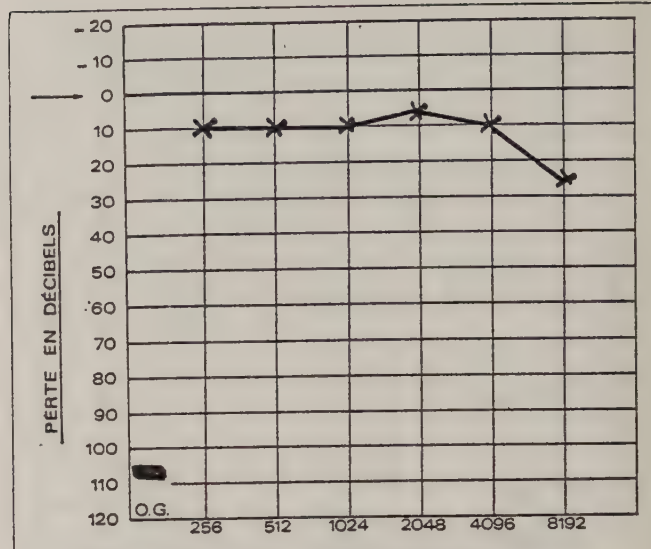
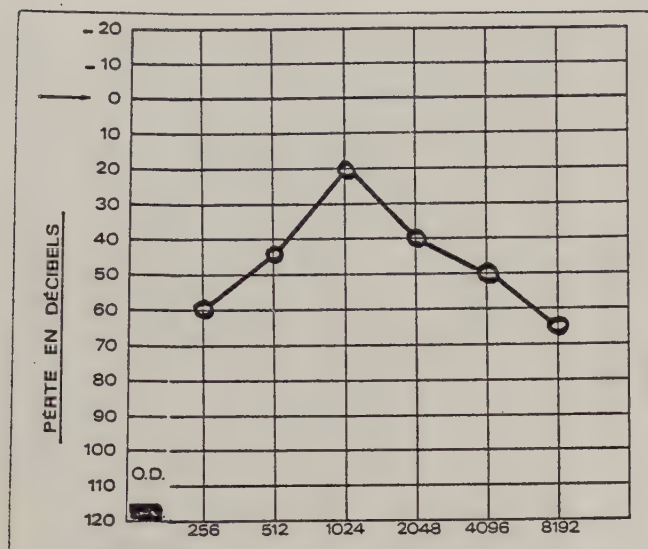
Un rapide bilan ne peut que confirmer le sub-cophose gauche avec aréflexie thermique homolatérale. Un Scanner demandé par sécurité est absolument normal.

Devant l'ancienneté des troubles, on ne pratique aucune thérapeutique active.

On se trouve donc en présence d'un syndrome déficitaire labyrinthique gauche appar  brutalement à l'occasion d'une fulguration.

OBSERVATION N° 90

Madame GAT... S.



23.1.78

Cette femme de 52 ans, sans antécédents otologiques, présente au cours d'un syndrome grippal, en novembre 1977, une hypo-acousie droite avec acouphènes et impression d'hypo-esthésie faciale droite.

Elle vient consulter le 23.1.1978, se plaignant toujours des mêmes symptômes avec, de plus, impression d'audition fluctuante à droite.

L'audiogramme confirme la surdité de perception unilatérale (courbe en dôme avec "charnière" sur le 1024), sans recrutement au Test de Metz, ni fatigabilité au T.D.T. Le Békésy est "inclassable", et la vocale très perturbée. Les réponses vestibulaires sont dysharmonieuses avec aréflexie thermique droite.

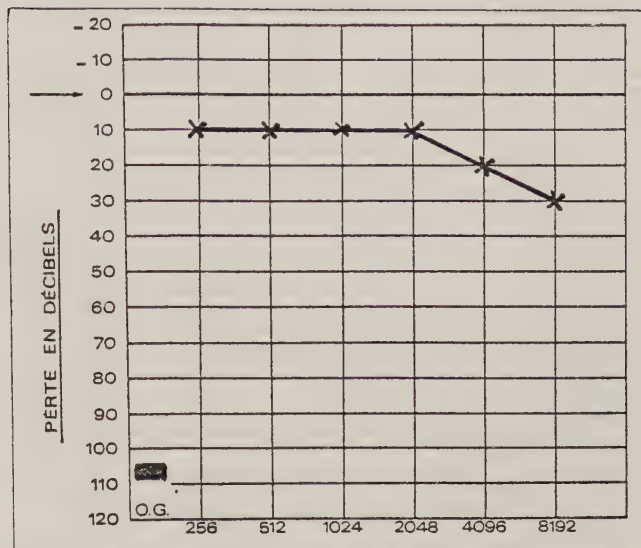
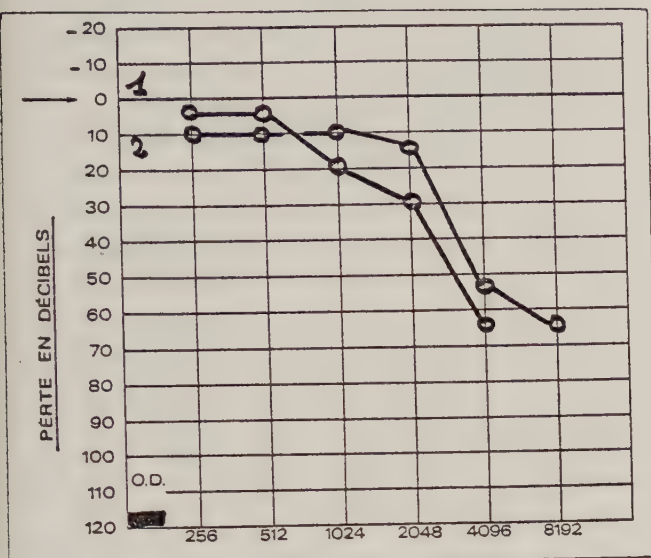
Malgré des tomographies des rochers strictement normales, on pratique une cisternographie qui découvre une tumeur d'environ 2 cm de diamètre de l'angle ponto-cérébelleux, diagnostic confirmé par un Scanner, tandis que l'artériographie vertébrale montre le caractère vasculaire de cette néoformation.

Nous n'avons pas eu de nouvelles de cette malade qui a décidé de se faire opérer outre-atlantique.

Il s'agit donc d'une surdité d'apparition brutale révélatrice d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux - Neurinome, Angiome...?

OBSERVATION N° 91

Monsieur DEP... M.



1 : 28.3.78

2 : 20.4.78

Cet homme de 38 ans présente, le 15.3.1978, un syndrome grippal avec asthénie, céphalées et acouphènes droits et, 3 jours plus tard, une baisse auditive avec violente otalgie droite faisant pratiquer une paracentèse. Parallèlement apparaît une paralysie faciale droite et des vertiges intenses clouant le malade au lit pendant 10 jours. Un audiogramme (n° 1) pratiqué le 28.3.1978 ne montre plus qu'une atteinte de la perception à droite.

Il est admis dans le service pour bilan complémentaire le 3.4.1978, alors que tous les symptômes sont en nette régression, exception faite de l'hypo-acousie qui reste sensiblement au même niveau.

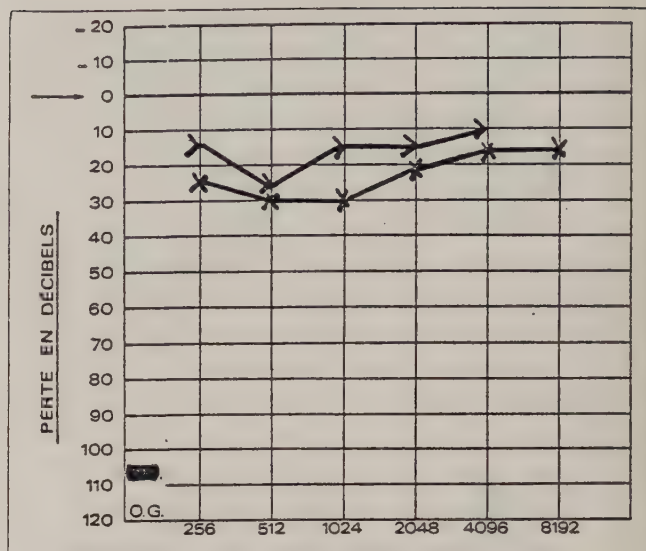
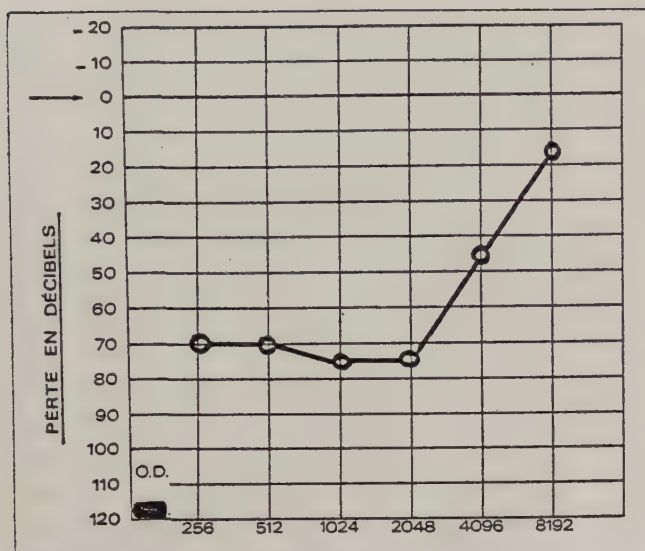
Toutes les investigations vestibulaires, biologiques et radiologiques restent négatives, en particulier la ponction lombaire et les sérologies virales. Ce malade est cependant mis pendant 5 jours à un traitement associant Complamine - Virustat et antibio-corticoïdes sans effets notables sur l'hypo-acousie.

Revu le 20.4.1978 (audiogramme n° 2), l'audition est au même seuil, tandis que la paralysie faciale est en bonne voie de récupération.

Il semble bien s'agir d'une surdité d'apparition brutale par oto-labyrinthite probablement virale.

OBSERVATION N° 92

Monsieur FIL... A.



1 : 10.3.78

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans qui a présenté de nombreuses otites dans l'enfance. Début février 1978, il fait un catarrhe tubaire avec otite moyenne aiguë droite, résistant au traitement médical et pour lequel seront pratiquées à 2 reprises des injections transtympaniques de corticoïdes. La trompe est effectivement bien reperméabilisée, mais le malade reste malentendant à droite et présente de plus, à la suite de la 2ème injection, des vertiges.

Admis dans le service le 10.3.1978, la formule acoumétrique est bien celle d'une surdité de perception droite, ce que confirmera l'examen audiométrique avec sur-recrutement au Fowler et Sisi-test à 100 % (Test de Metz impraticable en raison d'une minime perforation juxta-maléolaire) ; l'E.N.G. montre une nette hypovalence droite.

Devant l'inefficacité du traitement pratiqué (vaso-dilatateurs, antibiotiques, modificateurs des pressions labyrinthiques), on pratique une exploration de caisse le 20.3.1978 qui découvre "au pôle antérieur d'une platine bien mobile, une cicatrice d'une lésion ancienne qui pourrait bien avoir été l'orifice d'une fistule".

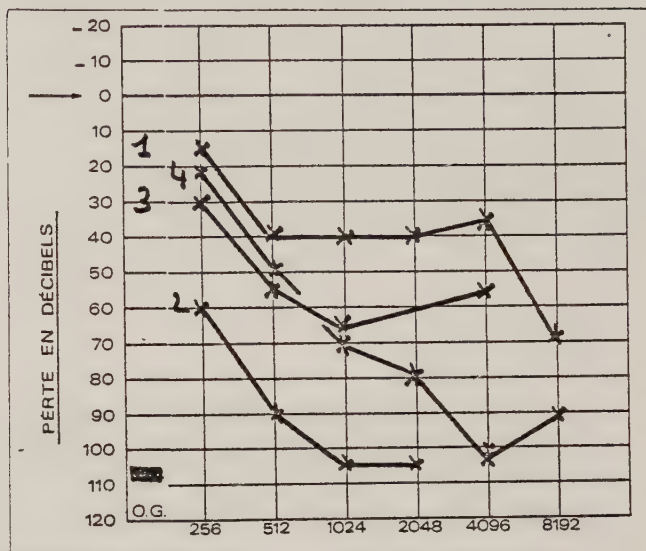
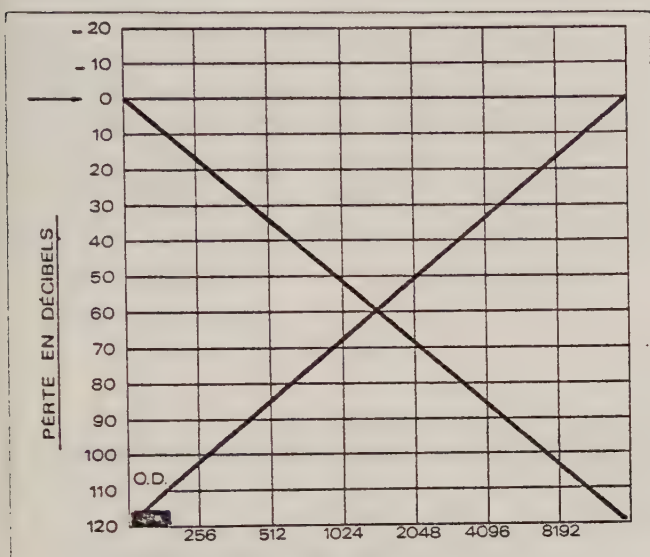
La poursuite post-opératoire du traitement symptomatique ne permet pas de récupération auditive.

Il semble donc bien s'agir d'une surdité iatrogène par injection de substance médicamenteuse au contact de la fenêtre ovale.

FORMES DE TRANSITION

OBSERVATION N° 93

Enfant PLA... G.



1 : 31.10.73

2 : 10.3.74

3 : 29.3.74

4 : 10.2.78

Il s'agit d'un garçon de 6 ans qui présente une cophose droite probablement ourlienne, découverte à l'âge de 4 ans. Il n'existe aucun antécédent de surdité familiale et, en dehors d'une ostéomyélite traitée pendant 6 semaines par Lincocine, l'enfant est en bonne santé.

Dans la nuit du 13 au 14.10.1973, alors qu'il était enrhumé depuis quelques jours, Gilles se réveille totalement sourd. Hospitalisé dans le service le jour même, l'examen audiométrique ne peut déterminer le seuil de l'oreille gauche qui semble bien cophotique à son tour. Sous traitement vaso-dilatateur (Praxilène) et antibio-corticoïdes, l'amélioration auditive est progressive et, au bout de 15 jours de traitement (audiogramme n° 1 du 31.10.1973) la récupération est très importante.

6 mois plus tard le même phénomène se produit (audiogramme n° 2 du 19.3.1974), les parents amènent aussitôt l'enfant dans le service où le même traitement amène une nouvelle amélioration (audiogramme n° 3 du 29.3.1974).

Une nouvelle baisse auditive survient au bout de 18 mois qui récupère à nouveau dans les mêmes conditions.

Entre temps, Gilles aura subi de nombreuses investigations biologiques, radiologiques (tomographies des C.A.I., artériographie vertébrale), psychologiques,.... Le test de Metz, positif, affirme le recrutement.

Les épisodes de baisse auditive se reproduisent fréquemment parfois mensuellement, et récupèrent chaque fois avec Nicyl et traitement

antibio-corticoïdes que ses parents lui donnent aussitôt.

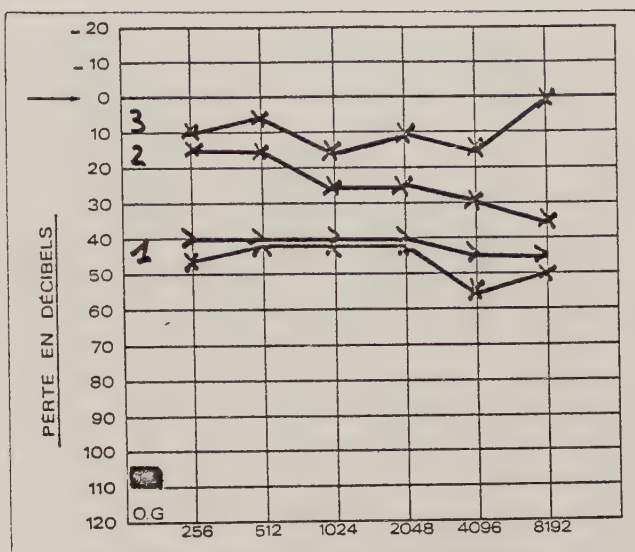
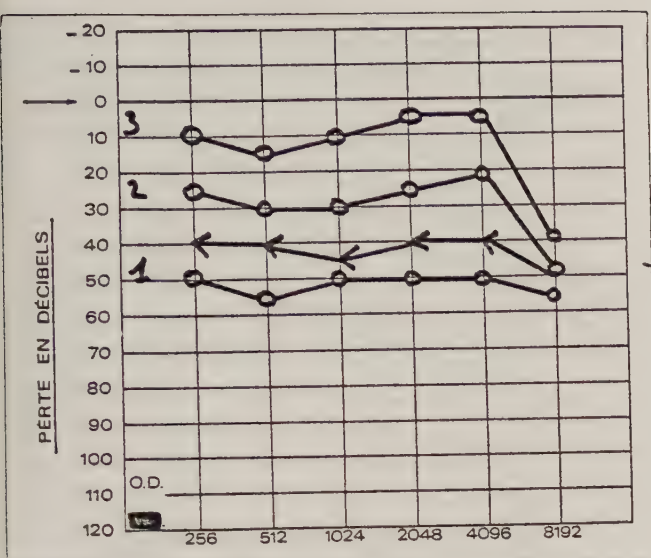
A plusieurs reprises, on aura pu authentifier un dysfonctionnement tubaire avec négativation du Rinne, et amélioration par paracentèse et traitement symptomatique.

Malgré la dégradation du seuil à chaque épisode, (audiogramme n° 4 du 10.2.1978), Gilles est appareillé et possède une bonne lecture labiale.

Il s'agit donc d'une surdité brusque récidivante sur oreille unique dont la cause déclenchante semble bien avoir été, à plusieurs reprises, un catarrhe tubaire.

OBSERVATION N° 94

Madame VIO... J.



1 : 24.4.74

2 : 29.4.74

3 : 6.11.76

Cette femme de 66 ans, handicapée par une arthrose cervicale importante, présente une obstruction nasale gauche par déviation septale.

Le 16.4.1974, souffrant d'une pneumopathie fébrile, elle reçoit 4 injections de Gentamycine.

Le 21.4.1974, alors qu'elle était pratiquement guérie, l'audition baisse brusquement des 2 côtés ; elle ne sera vue dans le service que 3 jours plus tard : le dysfonctionnement tubaire est net à droite et l'examen audiométrique (n° 1) confirme la surdité mixte bilatérale. Les réponses vestibulaires sont normales.

L'hémogramme est en faveur d'une infection virale récente (lymphomonocytose à 88 % avec leucopénie), mais les recherches sérologiques restent négatives.

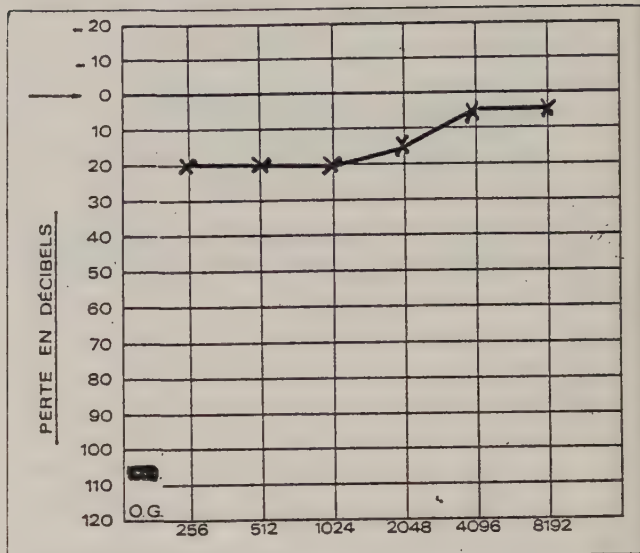
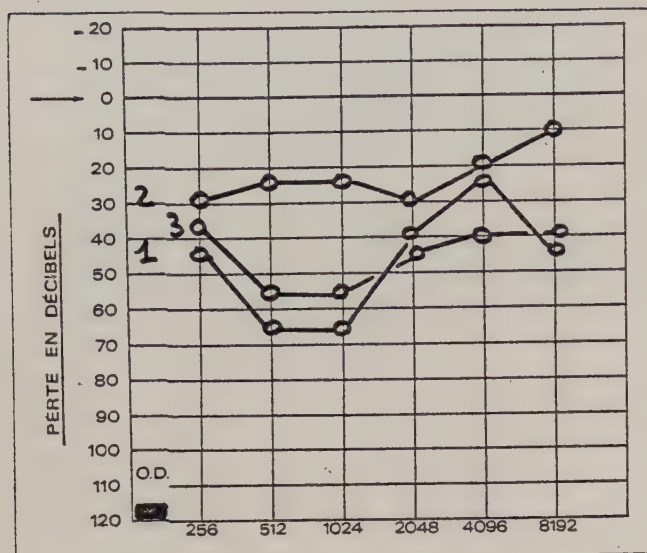
Après 8 jours de traitement antibio-corticoïde et vaso-dilatateur, tout élément transmissionnel a disparu et le gain auditif est très appréciable (audiogramme n° 2 du 29.4.1974).

Des contrôles audiométriques successifs montreront la restitutio ad integrum (audiogramme n° 3 du 6.11.1976).

Il semble bien s'agir d'une surdité bilatérale d'apparition brutale déclenchée par un catarrhe tubaire, mais on ne peut cacher son étonnement devant l'aspect des courbes et leur symétrie.

OBSERVATION N° 95

Enfant POU... P.



1 : 28.5.74

2 : 31.5.74

3 : 25.9.75

Ce garçon de 16 ans est adressé au Professeur MARTIN le 27.5.74 pour une surdité droite apparue brutalement 2 ans auparavant au cours d'une rhino-pharyngite. Il n'avait présenté aucun vertige.

A l'entrée, l'otoscopie est normale, les trompes perméables ; l'audiogramme (n° 1) confirme la surdité de perception unilatérale, avec courbe en cupule, recrutement au Fowler et au Sisi-test, sans fatigabilité au T.D.T. Les réponses vestibulaires sont légèrement déficitaires à droite à l'épreuve calorique.

Le reste du bilan étant normal, et en particulier les tomographies des rochers, ce jeune malade est mis pendant 10 jours à un traitement associant sérum hypertonique I.V. et régime sec. L'audiogramme n° 2 du 31.5.1974 montre que la récupération auditive est considérable.

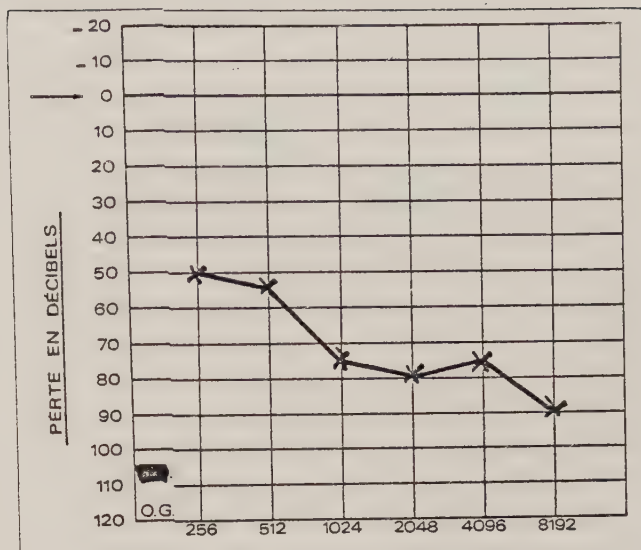
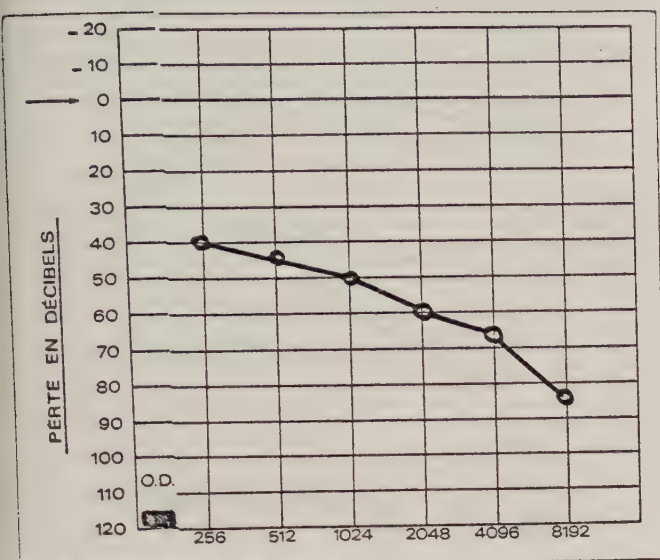
Ce garçon est revu le 25.9.1974 car l'audition s'est à nouveau dégradée (audiogramme n° 3). Le même traitement est alors repris, mais cette fois sans résultat et l'on se résout à pratiquer une cisternographie : celle-ci est en faveur d'un processus expansif intra-canalair.

L'intervention est menée le 14.5.1976 par voie translabyrinthique avec le diagnostic probable de neurinome du VIII ; mais le neurochirurgien a la surprise de découvrir à l'intérieur du conduit auditif interne une boucle de l'artère cérébelleuse moyenne alors que le paquet acoustico-facial est parfaitement normal.

Est-ce que cette anomalie vasculaire était à l'origine de la surdité brusque, ou bien doit-on admettre une autre étiologie mystérieuse, tubaire par exemple ?

OBSERVATION N° 96

Madame DAR... J.



19.10.74

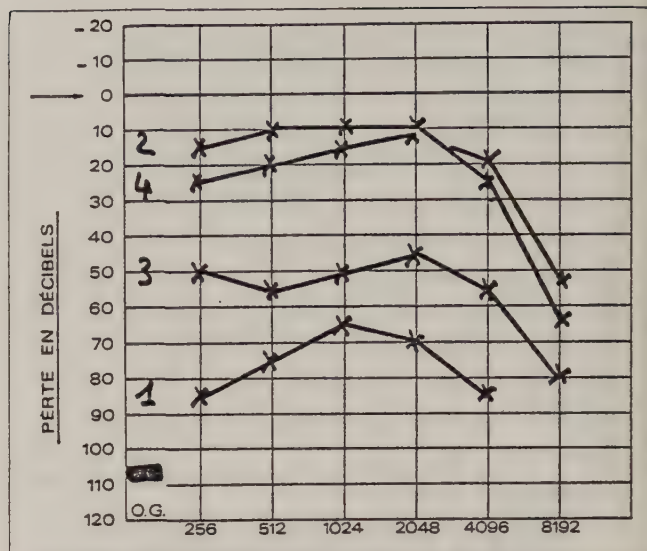
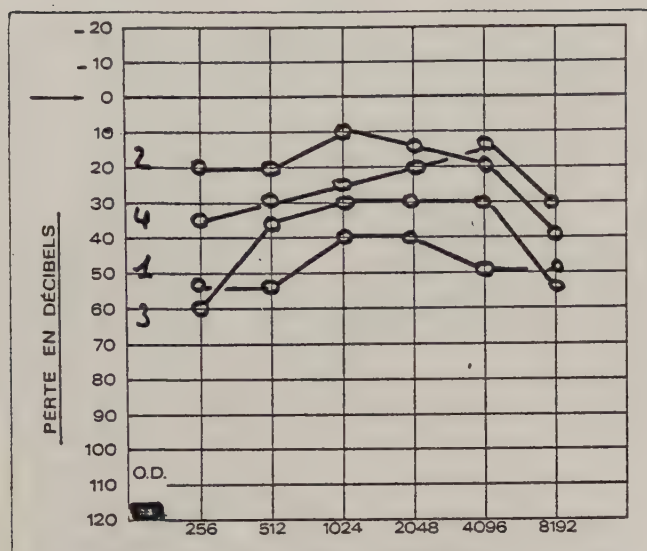
Il s'agit d'une femme de 55 ans chez qui a été découvert, en novembre 1974, une maladie thrombo-embolique ayant nécessité l'institution d'un traitement anti-coagulant (Héparine pendant 3 semaines, puis Pindione). L'amélioration clinique étant considérable, la malade rentre chez elle en poursuivant les anti-vitamine-K et son taux de prothrombine est régulièrement contrôlé entre 20 % et 30 %.

Brutalement, le 24.4.1975, elle présente des acouphènes et une surdité bilatérale, sans le moindre vertige. Un traitement vaso-dilatateur associé à la suppression des anti-coagulants reste sans effets.

La malade est adressée dans le service 18 mois plus tard, le 19.10.1976 : l'audiogramme confirme la surdité bilatérale avec Sisi-Test à 100 % du 1000 au 4000 Hz ; il existe une forte hypo-excitabilité bilatérale de type périphérique à l'épreuve calorique.

Le reste du bilan étant absolument normal, en particulier sur le plan de la coagulation, on pratique les thérapeutiques vaso-dilatatrices les plus variées sans obtenir la moindre amélioration.

On est tenté, bien évidemment, d'incriminer les anti-coagulants dans la genèse de cette surdité brusque bilatérale, mais on a de la peine à admettre que les deux labyrinthes aient été atteints simultanément et de façon quasi symétrique !



1 : 14.1.75 2 : 20.1.75
3 : 6.3.75 4 : 10.3.75

Cet homme de 49 ans est adressé dans le service le 14.1.1975 pour bilan d'une surdité bilatérale rapidement évolutive. L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents otologiques personnels ni familiaux hormis une exposition au bruit (conducteur d'engins de chantier). La surdité gauche est constatée depuis 3 mois, alors qu'à droite elle semble s'être installée brutalement 15 jours auparavant, sans cause apparente.

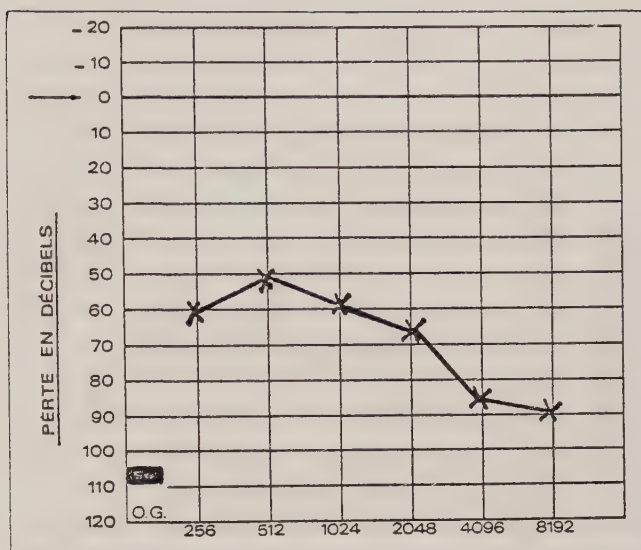
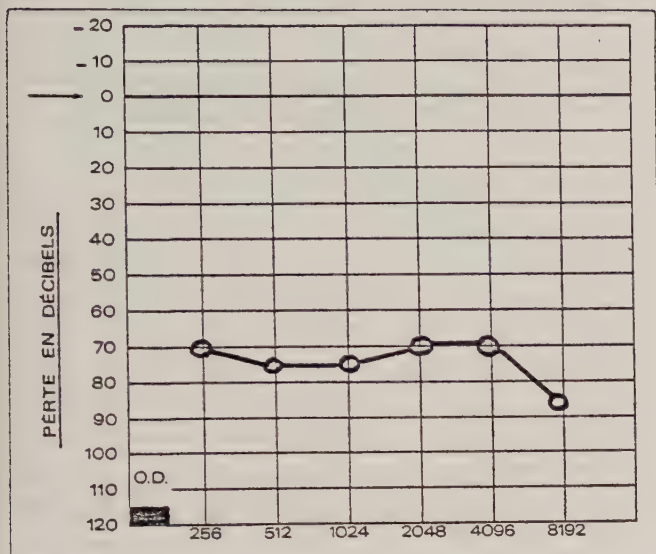
L'examen O.R.L. est tout à fait normal en dehors de cette surdité de perception bilatérale (audiogramme n° 1) sans recrutement au Sisi-Test. Le Békésy est de type I. Le bilan biologique et radio-tomographique étant satisfaisant, le malade est mis sous perfusions de vaso-dilatateurs pendant 6 jours au bout desquels l'amélioration auditive est surprenante (audiogramme n° 2 du 20.1.1975). Il quitte le service avec un traitement associant Nicyl et vitamine A.

Il est réhospitalisé le 6.3.1975 pour une baisse auditive depuis quelques jours (audiogramme n° 3) alors que le traitement d'entretien venait d'être interrompu.

Le même traitement est aussitôt repris, et l'amélioration se fait sentir dès la 1ère perfusion. Au bout de 4 jours, la récupération est à nouveau presque totale (audiogramme n° 4) ; le seuil auditif est contrôlé après un an de traitement d'entretien, cette fois bien suivi, au même niveau.

OBSERVATION N° 98

Madame CHA... E.



3.11.75

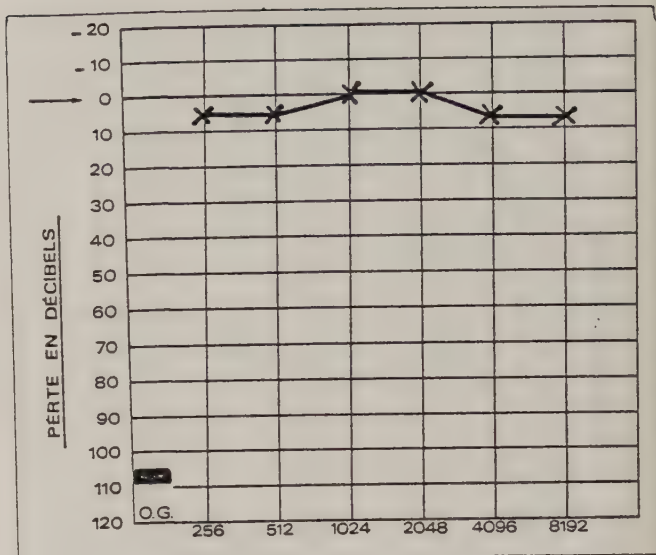
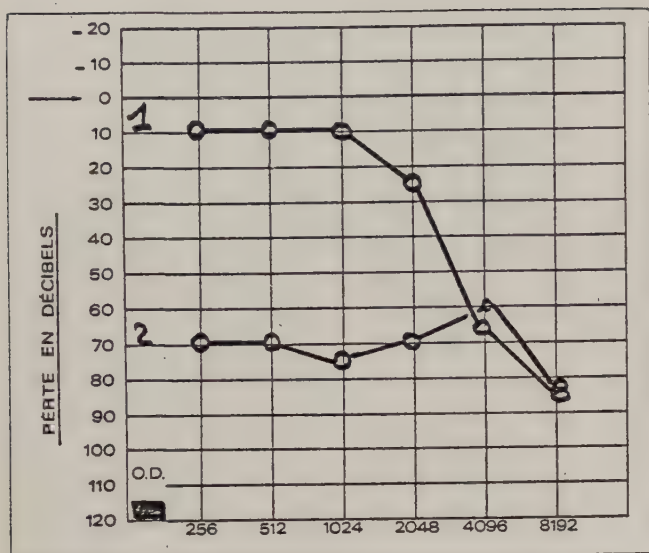
Cette femme de 75 ans, hypertendue, sourde de l'oreille droite depuis une dizaine d'années, est adressée dans le service pour une surdité gauche apparue brutalement 14 mois auparavant à la suite d'une séance chez le coiffeur (casque). La perte auditive avait été précédée d'acouphènes et de crampes dans la nuque, et un traitement à base de Complamine et Périidil pratiqué au bout de 3 semaines n'avait pas amené d'amélioration.

Le Békésy est de type II et le Sisi-Test est à 100 % des deux côtés, tandis que l'audiométrie vocale montre une très mauvaise intégration rendant aléatoire le bénéfice d'un appareillage. L'E.N.G. calorique note une forte hyporéflexie bilatérale, prédominant à gauche, sans signes d'atteinte centrale. Une débimétrie par effet Doppler sera pratiquée qui montrera une très nette diminution du flux vertébral à gauche, mais on ne trouvera pas de signes d'angiopathie manifeste au fond d'oeil ni à la biopsie cutanée.

Malgré les diverses thérapeutiques essayées, aucun gain auditif ne peut être obtenu.

OBSERVATION N° 99

Madame FAV... Y.



1 : 23.1.77

2 : 1.9.77

Cette femme de 40 ans avait eu dans le service en Janvier 77 (audiogramme n° 1) un bilan complet d'hypo-acousie unilatérale droite sans vertiges. On avait alors pratiqué une cisternographie et des essais thérapeutiques n'avaient pas amélioré cette surdité avec courbe en pente sur les aigües accompagnée de recrutement (Fowler et Sisi-Test).

Le 25.8.1977, elle reçoit une giffle sur l'oreille gauche ; le lendemain apparaît un grand vertige persistant pendant 3 jours et suivi d'une surdité droite.

A l'entrée dans le service, le 1.9.1977, le tympan gauche présente les petits signes hémorragiques témoins du coup récemment subi, alors que le tympan droit est normal. L'audiogramme (n° 2) confirme la surdité de perception droite avec courbe en plateau et faible réactivité vestibulaire aux épreuves caloriques.

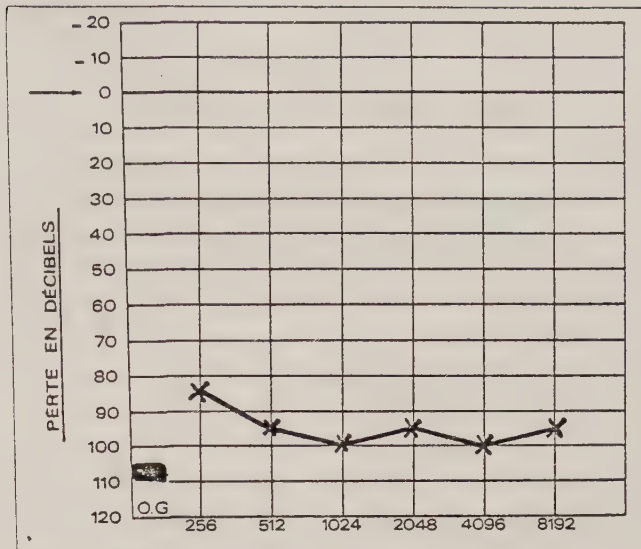
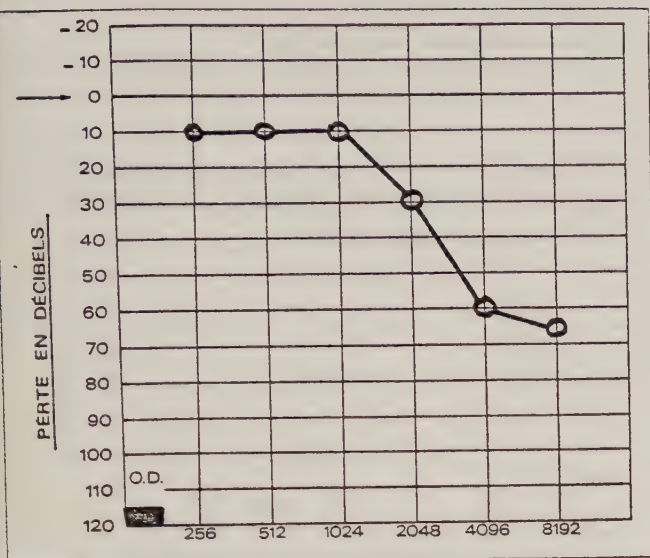
Un traitement vaso-dilatateur intensif et antibio-corticoïde n'apporte qu'une diminution des acouphènes sans aucune amélioration du seuil.

Que penser de la pathogénie de cette surdité ? S'agit-il d'une maladie de Menière déclenchée par un réflexe vaso-moteur contro-latéral, quel est le rôle d'un éventuel élément affectif ?

Il est regrettable, en tous cas, qu'on n'ait pas essayé de traitement à visée pressionnelle.

OBSERVATION N° 100

Monsieur BRI... R.



4.12.77

Ce malade de 64 ans a des antécédents pathologiques chargés :

- gastrectomie pour ulcère, cholecystectomie ;
- Syphilis contractée en 1944 et soignée régulièrement jusqu'en 1952.
- ankylose partielle stapédo-vestibulaire gauche opérée en 1964 (mobilisation de l'étrier) avec un excellent résultat auditif, mais tableau de réankylose depuis 1973.

Il est admis dans le service le 4.12.1977 pour surdité gauche avec acouphènes intenses mais sans vertiges, apparue brusquement 3 semaines auparavant sans facteur déclenchant net.

Le tympan et la trompe gauches sont normaux à l'examen mais on trouve un signe de Hennebert positif. L'oreille est sub-cophotique à l'audiogramme et aucune réactivité n'est obtenue au Barany ; en raison d'un doute sur les tomographies de rochers, on pratiquera même une cisternographie qui s'avèrera normale.

Sur le plan biologique, le test de Nelson est à 100 % et l'on découvre un diabète avec micro-angiopathie au stade II.

Devant ces éléments on pratique une thérapeutique "tous azimuts" associant :

- Pénicilline (40 millions au total)
- vaso-dilatateurs en perfusion
- eau distillée
- inhalations de carbogène
- irritations tympaniques, etc...

dont le seul résultat est une amélioration indiscutable des acouphènes, mais qui n'a aucun effet sur l'audition.

Au total, on voit que les facteurs susceptibles de favoriser la survenue d'une surdité brusque sont nombreux :

- pathologie de la fenêtre ovale
- diabète avec retentissement vasculaire
- Syphilis qu'on est tenté d'incriminer, mais sans aucun élément de certitude.

Certes, les acouphènes ont été améliorés après le traitement spécifique, mais celui-ci n'est peut être pas le seul en cause. Et quelle est la valeur du signe de Hennebert sur un étrier mobilisé ?

CHAPITRE 3

ETUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

COMMENTAIRES

I - ETIOLOGIE

A/ DONNEES ETIOLOGIQUES GENERALES

1 - Age - Sexe

- Sur 100 malades étudiés, nous ne trouvons qu'une légère prépondérance masculine (56 hommes - 44 femmes).

- L'histogramme des âges montre une répartition assez homogène de l'âge de survenue de la surdité brusque, de 20 à 70 ans, alors qu'aux deux extrémités, la fréquence est bien moindre.

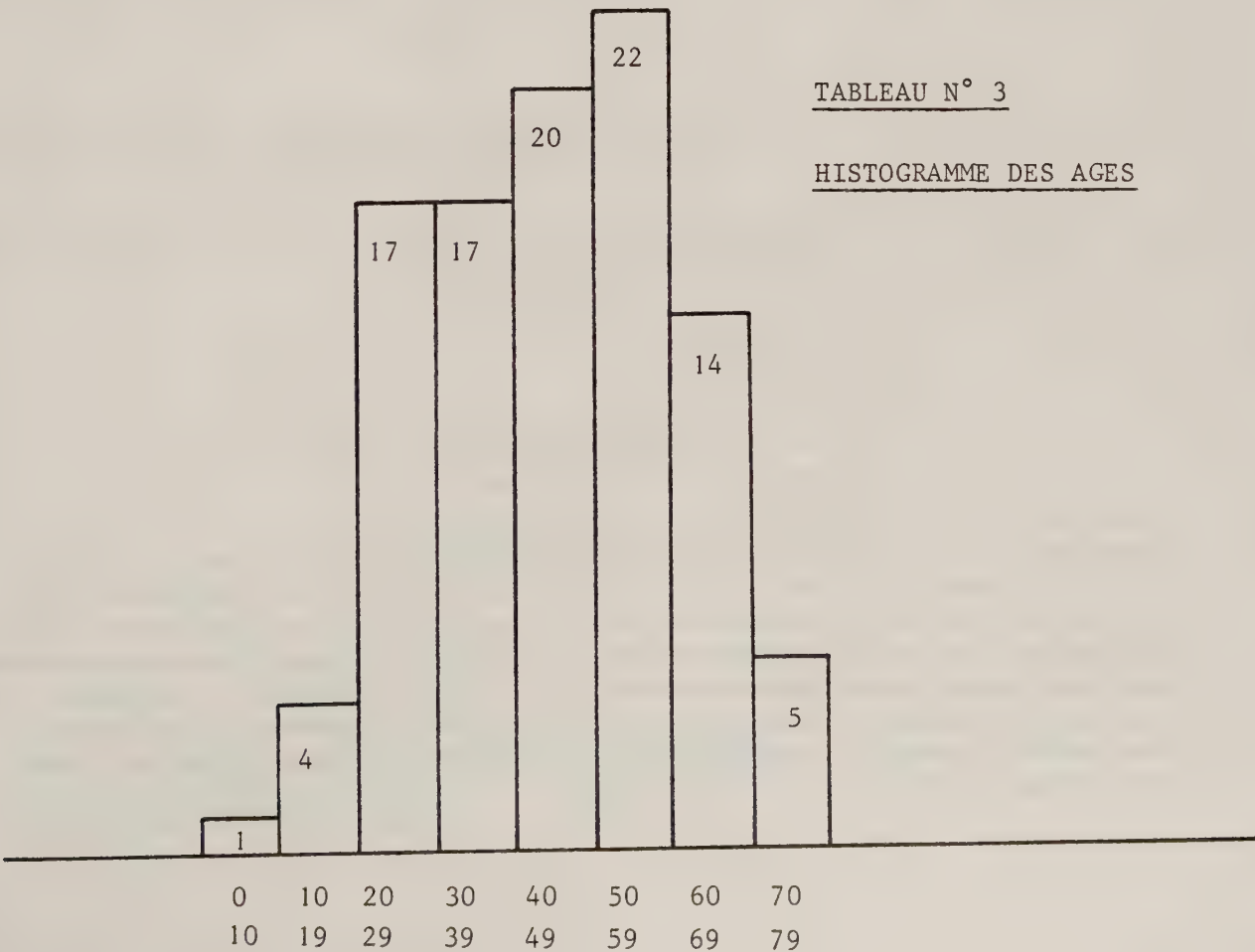


TABLEAU N° 3

HISTOGRAMME DES AGES

Ceci s'explique aisément pour l'enfant : outre les difficultés de diagnostic dûes à l'âge et à la méconnaissance d'une surdité unilatérale, le service reçoit assez peu d'enfants qui sont plus facilement orientés vers l'Institut d'Audiophonologie infantile. Quant aux cas survenant au-delà de 70 ans, leur fréquence réelle est vraisemblablement beaucoup plus élevée, mais le "symp-tôme - surdité" fait encore, à tort, partie des maux inérant à la vieillesse et beaucoup considèrent qu'il n'y a plus rien à faire quand celui-ci est allégué, sinon reconnu.

2 - Antécédents otologiques (fréquence de la fragilisation de l'oreille atteinte) :

Chez 36 malades, la surdité survient sur une oreille déjà fragilisée par un ou plusieurs facteurs :

- exposition chronique au bruit.....	18
- otites à répétition	8
- pré-existence d'une hypo-acousie notable et connue	8
- terrain de surdité familiale	6
- pathologie sinuso-tubaire à répétition.....	6
- otospongiose opérée.....	2

Ici n'ont été retenus que les facteurs indiscutables et importants de fragilisation cochléaire ; dans ces conditions, leur fréquence globale apparaît importante. Quant aux ototoxiques, on peut retenir leur rôle dans 4 observations, mais on ne les intégrera pas dans ce tableau dans la mesure où leur incidence sur la fragilisation cochléaire est discutable (pas de stigmates audiométriques sur l'oreille controlatérale).

3 - Fréquence des dysmétabolismes pouvant favoriser une atteinte de l'oreille interne :

33 malades présentent un ou plusieurs dysmétabolismes réputés nocifs pour l'oreille interne :

- diabète chimique	13
- diabète confirmé	6
- tendance hypoglycémique à l'épreuve d'H.G.P...	7
- dyslipidémie importante	13
(cholestérol sup. à 2,80 g/l (et/ou triglycérides sup. à 2 g/l	
- hyperuricémie	4
(ac. urique sup. à 80 mg/l)	

Le diabète chimique est défini par des critères biologiques : glycémie à jeûn élevée, ou épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique selon FAJANS et CONN.

Nous n'avons retenu comme "tendance hypoglycémique" que les sujets dont la glycémie descend en-dessous de 0,50 g/l au cours de l'épreuve d'H.G.P.

4 - Autres facteurs "généraux" susceptibles de favoriser une atteinte de l'oreille interne :

- terrain vasculaire	23
- pathologie cervicale importante	2
- insuffisance rénale (obs. n° 46)	1
- (pilule)	4

Nous avons mis l'étiquette "terrain vasculaire" à 23 malades chez qui une "maladie vasculaire" était cliniquement présente (hypertension permanente ou paroxystique, Athérome, cardiopathie ischémique ou emboligène, syndrome de Raynaud,....) et objectivée par des examens paracliniques (E.C.G., Fond d'oeil, biopsie cutanée, artériographie,...).

Notons qu'il n'a pas été pratiqué d'artériographie vertébrale chez les 2 malades atteints d'arthrose cervicale majeure.

Quant à la pilule : dans cette série, sur 25 femmes en période d'activité génitale, 4 seulement suivaient une contraception orale ce qui, statistiquement, semblerait blanchir le rôle de celle-ci. Cependant, 2 observations récentes et non citées dans ce travail, absolument démonstratives, nous permettent de nuancer quelque peu cette affirmation.

5 - Etat de l'oreille contro-latérale

Il nous a paru intéressant d'apprécier le caractère pathologique ou non de l'oreille contro-latérale, les critères de normalité étant ceux rappelés par PIALOUX en 1972 (140). Ainsi, sur 100 malades, l'oreille contro-latérale est :

- normale 51 fois
- pathologique 38 fois
- enfin 11 fois la surdité est bilatérale.

Les principales causes de l'atteinte cochléaire contro-latérale étant :

- surdité du type presbyacousie accélérée,
- traumatisme sonore chronique (pathologique professionnelle),
- surdité mixte dans le cadre d'une otospongiose.

B/ FACTEURS DECLENCHANTS SUPPOSES

Si, dans les surdités d'apparition brutale le facteur causal est plus ou moins rapidement identifié (surdité au cours d'un traitement anti-coagulant, surdité révélatrice d'un neurinome, par exemple), il faut bien reconnaître que dans la majorité des cas - et c'est la définition même des surdités brusques - l'étiologie reste mystérieuse. Tout au plus l'anamnèse ou l'examen clinique mettent-ils en évidence des circonstances ou des symptômes évocateurs qui font suspecter telle étiologie particulière. Mais il faut se garder d'être trop affirmatif et il ne saurait être question, hormis quelques cas précis, de dire si l'on est en présence d'une cause vasculaire, virale ou autre.

- Syndrome infectieux des V.A.S.	19
(dont 3 à virus identifié : Mycoplasma pneumoniae, Para-influenza 3, Influenza A)	
- Traitement anti-coagulant	4
- Traumatisme crânien minime, sans lésions radiologiquement décelables	4
- Traumatisme sonore, où la relation entre surdité et traumatisme n'est pas évidente	3
- Baro-traumatisme	6
<u>dont</u> : . Surdité induite par un brusque changement . d'altitude (3) . Accident différé après plongée sous-marine sous-marine (2) . "Blast" (1)	
- "A frigore" (voyage en voiture fenêtre ouverte)	2
- "A calore"	3
<u>dont</u> : . "Permanente" (2) 41 . Insolation (1)	
- <u>Divers</u>	13
<u>dont</u> : . Lavage d'oreille (1) . Teinture capillaire (1) . Accident hypoglycémique (1) . Fulguration (1) . Oreillons (1) . Prise d'abortif (1) . Prise d'anorexigène (1) . Syphilis (?) (1) . Hausse tensionnelle (1) . Mouchage (1) . Extension brusque du rachis cervical (1) . Post-anesthésie générale (1) . Injection trans-tympanique avec effraction platinair (1)	
- Aucune cause déclenchante	46
TOTAL 100	

COMMENTAIRES

Age - Sexe :

Les chiffres recueillis confirment les données de la littérature. Cependant, on ne saurait conclure qu'à un âge donné corresponde une étiologie particulière. La légère prépondérance masculine observée est vraisemblablement à mettre sur le compte d'une fragilisation professionnelle.

Antécédents otologiques :

Le terrain de fragilité cochléaire, en particulier d'ordre familial et professionnel, apparaît clairement et se trouve confirmé par le fait que, dans près de la moitié des cas, il existe une atteinte controlatérale pré-existant à la survenue de la surdité brusque.

Quant aux ototoxiques, leur rôle a été soit trop évident pour que l'on puisse parler de surdité brusque (nous aurions pu rapporter plusieurs observations de tels accidents chez des hémodialysés chroniques), soit trop contingent pour être retenu de façon formelle dans 4 de nos cas.

Dysmétabolismes

Leur fréquence est certaine sans qu'on puisse affirmer, hormis le cadre des hypoglycémies, leur incidence directe sur la genèse de la surdité brusque. Il s'agit néanmoins d'un facteur fragilisant.

Parmi les autres facteurs généraux susceptibles de favoriser une atteinte de l'oreille interne, le "Terrain vasculaire" arrive au tout premier plan. Nous avons voulu souligner l'intérêt, dans tout bilan de surdité brusque, de la biopsie cutanée qui permet de déceler une angio-pathie infraclinique, et du calcul de "l'Index thrombodynamique potentiel" (test de Raby) qui est apparu significativement pathologique.

(Pratiqué chez 54 malades, il a été trouvé en moyenne à 21,5 alors que RABY estime que l'on peut parler d'hypercoagulabilité à partir de 15).

Facteurs déclenchants supposés : il faut noter :

. Leur relative fréquence, puisque trouvés dans près de la moitié des cas.

. La difficulté cependant d'affirmer une relation de cause à effet hormis quelques cas indiscutables où nous préférons alors employer le terme de "surdité d'apparition brutale".

. Sur les 19 cas où une infection des voies aériennes supérieures a précédé la surdité brusque, 3 fois seulement un virus a pu être identifié. Quel est le rôle de cette infection (ou du virus) dans le mécanisme de la surdité ? Si l'on admet une origine virale directe ou indirecte, il faut bien reconnaître que les tests viraux classiques ont été insuffisants pour la détecter.

. Enfin, notons la faible incidence de "l'allergie" : 1 cas seulement après teinture capillaire.

II - CLINIQUE

A/ SIGNES FONCTIONNELS ALLEGUES (en dehors de la surdité)

- Acouphènes	73/100
(dont 9 fois motivant à eux seuls la consultation)	
- Sensation de déséquilibre, vertiges lors des changements de position	21
- Grand vertige <u>rotatoire</u>	15
- Douleurs (céphalée - otalgie)	6
- FULLNESS	5
- Parésie faciale	2
- Hypo-esthésie faciale	1
- Aucun signe fonctionnel (en dehors de la surdité).	17

B/ AUDIOMETRIE TONALE (aspect de la première courbe audiométrique)

Les 100 malades étudiés ont permis d'obtenir 111 courbes "initiales" : 11 d'entre eux, en effet, présentaient une surdité bilatérale soit d'emblée, soit à quelques temps d'intervalle. Il est intéressant de noter que, mis à part 1 cas (obs. n° 75), l'aspect de la courbe audiométrique était identique à droite et à gauche. Par ailleurs, chez 10 de ces 11 malades, on a pu retrouver, ou tout au moins fortement suspecter une étiologie précise, ce qui nous permet de classer ces observations dans le cadre des surdités d'apparition brutale.

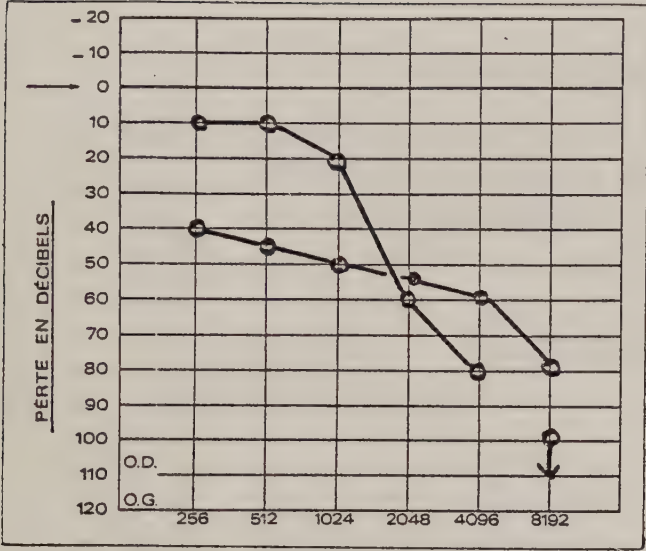
Nous distinguons 7 types de courbe audiométrique :

- En pente sur les aigües	34	(30,6 %)
- Horizontale	29	(26,1 %)
- Ascendante	12	(10,8 %)
- "Charnière" sur le 1000 ou 2000	9	(8,1 %)
- En cupule	6	(5,4 %)
- Reliquats sur les graves	9	(8,1 %)
- Cophose	11	(9,9 %)

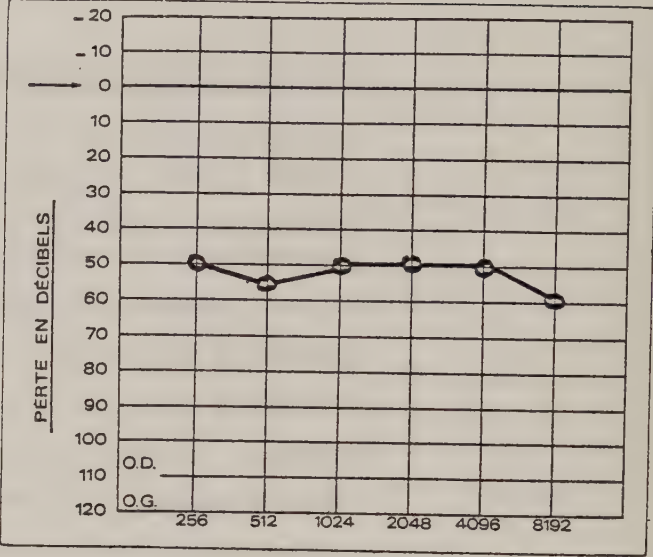
(une seule courbe - obs. n° 88 - échappe à toute tentative de classification).

Voir tableau n° 4

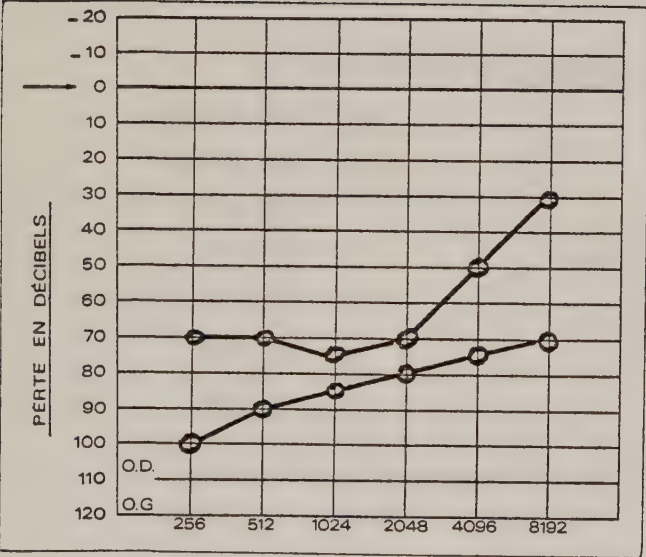
TABLEAU N° 4
TYPES DE COURBE AUDIOMETRIQUE
(sur 100 malades représentant 111 courbes)



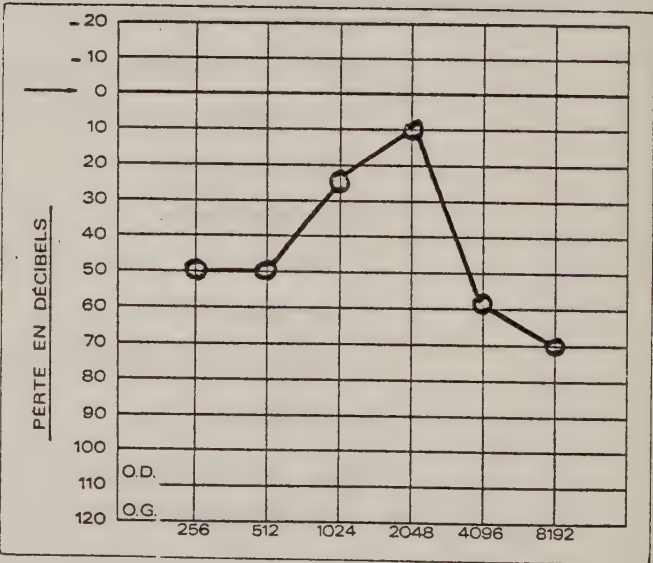
En pente sur les aigües
34 (30,6 %)



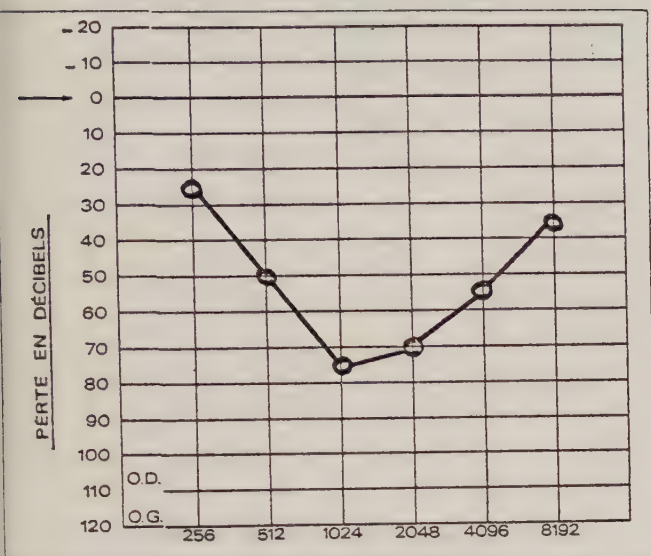
Horizontale
29 (26,1 %)



Ascendante
12 (10,8 %)



"Charnière" sur le 1000 ou 2000
9 (8,1 %)

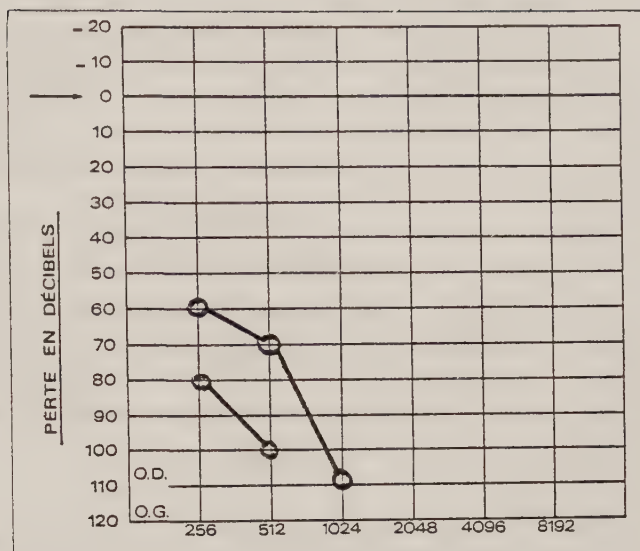


En "cupule"

6 (5,4 %)

Cophose

11 (9,9%)



"Reliquats sur les graves"

9 (8,1 %)

Surdités brusques "pures"

Nous avons également étudié l'aspect audiométrique des surdités brusques "pures" (dans lesquelles la seule symptomatologie observée est cochléaire : surdité avec ou sans acouphènes, à l'exclusion de toute participation vestibulaire). 60 courbes ont été recueillies qui se répartissent comme suit :

- en pente sur les aigües	18 (30 %)
- horizontales	20 (33,3 %)
- ascendantes	6 (10 %)
- "charnière" sur le 1000 ou 2000	4 (6,7 %)
- en cupule	5 (8,3 %)
- reliquats sur les graves	4 (6,7 %)
- cophose	3 (5 %)

On trouve donc sensiblement la même répartition dans les divers types audiométriques, que la surdité soit "pure" ou accompagnée d'autres manifestations fonctionnelles.

C/ AUDIOMETRIE VOCALE et TESTS SUPRA-LIMINAIRES

. L'audiométrie vocale n'a été pratiquée que chez 36 malades 25 fois celle-ci a révélé une fonction auditive nettement plus perturbée que ne le laissait supposer la courbe tonale.

. Tests supra-liminaires : le recrutement a été recherché non pas tant par le SISI que par les tests de METZ et de FOWLER : quand l'un était positif et l'autre réalisable, il y avait concordance des résultats.

Le BEKESY n'a été pratiqué que 36 fois, montrant des courbes de JERGER de type II, III et IV dans des proportions comparables.

RECHERCHE DU RECRUTEMENT

- non pratiquée	21 fois
- impossible à pratiquer	20 fois
- pratiquée	59 fois

Résultats :

- Présence de recrutement 45/59 (76,3 %)
- Absence de recrutement 14/59 (23,7 %)

D/ EXAMEN VESTIBULAIRE

69 malades ont eu une exploration E.N.G. pendulaire et calorique, mais nous nous sommes surtout attachés aux données de l'examen calorique :

- Pas d'anomalies	22/69	(31,8 %)
- Hyper-réflexivité	2/69	(3,3 %)
- Hyporéflexivité	27/69	(39 %)
- Aréflexie	18/69	(26 %)

dont : . Tumeur du VIII 3
 . Cophose ourlienne 1
 . Fulguration 1
 . Baro-traumatisme 1
 . Traumatisme crânien.... 1
 . Cause inconnue 11

(dont 7 correspondaient à un tableau clinique de maladie de MENIERE).

COMMENTAIRES

- Signes fonctionnels

. En dehors du grand vertige accompagnant en général une destruction cochléaire plus ou moins complète, il faut noter la contingence des autres signes fonctionnels qui, nous le verrons plus loin, ont peu de valeur pronostique.

. En particulier le FULLNESS n'a été retrouvé de façon formelle que dans 5 observations (24, 33, 64, 73 et 86). Bien que ces 5 cas ne permettent pas de conclure, on doit cependant reconnaître qu'il n'y a pas de corrélation évidente entre ce symptôme et un éventuel aspect clinique et audiométrique de syndrome de Ménière, puisqu'il s'agissait :

- . 2 fois de courbe plate, sans vertiges
- . 2 fois de courbe en pente sur les aigües avec vertiges.
- . et 1 fois de courbe en pente sur les aigües, sans vertiges.

. De même, les observations dans lesquelles a été notée la présence de céphalées importantes ne correspondaient pas à un syndrome méningé et la sérologie virale s'y est avérée négative.

. Enfin dans les 2 cas où existait une parésie faciale confirmée par électro-myographie, il n'y a eu aucun autre élément clinique ou biologique en faveur d'une atteinte virale (il est vrai qu'il n'a pas été pratiqué de sérologie virale sur le L.C.R.).

- Audiométrie

Nous avons déjà noté l'absence de corrélations entre l'aspect de la courbe audiométrique et la présence ou l'absence de signes fonctionnels d'accompagnement. Précisons cependant quelques points :

. Sur 11 malades cophotiques, 8 ont présenté un tableau clinique de maladie de Ménière (grand vertige de type destructif).

. Sur 12 malades présentant une courbe ascendante, 7 n'ont pas eu de vertiges (E.N.G. normal ou peu perturbé).

. Sur 9 courbes à charnière sur le 1000 ou 2000, on trouve 6 surdités fluctuantes (obs. n° 42, 53, 67, 71, 75, 90, 97).

- Tests supra-liminaires

Nos observations sont ici en accord avec les données de la littérature.

- Examen vestibulaire :

. Là encore, on ne peut que constater la fréquence des perturbations vestibulaires (2/3 des cas où l'E.N.G. a été pratiqué), le plus souvent dans le sens d'une hypo-réflexivité.

. Sur 18 malades présentant une Aréflexie,

- 5 sont cophotiques
- 7 ont un tableau clinique de maladie de Ménière.

. Il est également intéressant de noter que sur les 4 cas de Tumeurs de l'acoustique révélées par une surdité brusque, 3 avaient une aréflexie vestibulaire.

III - EVOLUTION - ET ELEMENTS DU PRONOSTIC

L'appréciation des résultats thérapeutiques ne va pas sans poser quelques problèmes : nous ne pouvons envisager ici que l'évolution à moyen terme, aussi les chiffres donnés ne sont-ils valables que pour les mois - ou les quelques années - qui suivent la survenue de la surdité brusque, sans préjuger en rien de l'avenir. Une cochlée souvent fragilisée (près de 3 malades sur 5) qui présente une telle perturbation, a des chances de récupération partielle ou en totalité. Mais comment va-t-elle réagir face à d'éventuelles agressions ultérieures dont on ignore pratiquement tout du mécanisme d'action ? Rappelons que sur 100 malades suivis sur une période de 4 mois à 5 ans, 14 ont présenté une surdité à rechute ou une évolution de leur surdité sur un mode fluctuant.

Encore faut-il dire que le seul critère "objectif" d'appréciation de l'évolution a consisté ici dans l'étude des courbes audiométriques tonales liminaires dont la précision est trompeuse : il ne faut pas oublier que l'intégration est l'élément principal de l'audition et qu'on a vu des cas d'amélioration auditive avec un audiogramme inchangé.

Aussi avons-nous arbitrairement apprécié l'évolution de la façon suivante :

- 1 - Aucune amélioration
- 2 - Amélioration partielle, lorsque le gain auditif est supérieur à 15 dB sur au moins 3 fréquences.
- 3 - Récupération très importante et supposée complète (guérison).

L'étude globale fait ressortir sur 111 courbes audiométriques initiales :

70 courbes sans amélioration	soit 63 %
25 avec amélioration partielle ...	soit 22,5 %
16 avec guérison	soit 14,4 %

Ces chiffres paraissent plus pessimistes que ceux recueillis dans les publications récentes. Ceci est vraisemblablement lié au recrutement des malades : nombre d'entre eux n'ont été admis dans le service qu'en "seconde main", après échec d'une première tentative thérapeutique, ou dans le cadre du dépistage des neurinomes de l'acoustique par exemple :

Voyons maintenant si l'on peut obtenir davantage de renseignements d'ordre pronostique à partir des données étiologiques, cliniques et para-cliniques.

A/ EN FONCTION DES DONNEES ETIOLOGIQUES

1/ Age

L'évolution en fonction de l'âge est résumée dans le tableau suivant :

Age	Nombre de malades	Pas d'amélioration	Amélioration partielle	Guérison
10-19	4	1	2	1
20-29	17	9	6	2
30-39	17	12	3	2
40-49	20	15	3	2
50-59	22	16	4	2
60-69	14	9	3	2
70-79	5	5	-	-

On voit qu'à partir de la 3ème décennie, l'évolution est, en gros, 2 fois plus péjorative qu'avant cette période.

2/ Facteur déclenchant supposé

L'étude des facteurs supposés déclenchants ne permet habituellement pas de préjuger de l'évolution. Nous n'en donnons pour exemple que les 4 surdités où les examens biologiques, en accord avec la clinique, ont témoigné d'une atteinte virale certaine (encore reste-t-il à prouver que le virus identifié était bien à l'origine de la surdité dans les 3 premières observations):

- Obs. n° 33 : Para-influenzae 3 (guérison)
- obs. n° 38 : Influenza A (amélioration)
- obs. n° 66 : Mycoplasma pneumoniae (guérison)
- obs. n° 69 : virus ourlien (cophose définitive)

Notons que les 3 premiers malades ont eu une évolution favorable alors que, traditionnellement, les surdités brusques "virales" sont considérées comme définitives.

B/ EN FONCTION DES DONNEES CLINIQUES

L'étude audiométrique des 60 surdités brusques "pures" (sans signes fonctionnels d'accompagnement autres que les acouphènes), comparées aux surdités accompagnées d'une symptomatologie clinique plus ou moins riche, ne montre pas de différence significative sur le plan de l'évolution.

Même la présence d'un grand vertige n'implique pas un pronostic plus péjoratif, dans la mesure où il n'y a pas d'aréflexie vestibulaire.

C/ EN FONCTION DES DONNEES AUDIOMETRIQUES

1/ Audiométrie tonale liminaire

L'évolution selon les divers types de courbe audiométrique initiale est rapportée dans le tableau 6.

Retenons :

. Le caractère péjoratif des cophoses, définitives dans 82 % des cas, et des courbes qui ne présentent que quelques reliquats sur les graves (89 % sans amélioration),

. Le meilleur pronostic des courbes à "charnière" sur le 1000 ou 2000 (mais nous avons vu qu'elles correspondent souvent à des surdités fluctuantes), des courbes horizontales et surtout des courbes en cupule (33 % de guérison).

. Dans un article récent, MATTOX et coll. (113) considèrent que les courbes où le 8000 est inférieur au 500 ont une évolution très défavorable. Nous avons 58 courbes audiométriques répondant à ce critère et dont l'évolution est ainsi évaluée :

. Aucune amélioration	42 (72,4 %)
. Amélioration	10 (17,2 %)
. Guérison	6 (10,3 %)

Comparativement à l'évolution globale, le pronostic de ce type de courbes paraît légèrement plus mauvais.

2/ Audiométrie supra-liminaire

Le recrutement a été recherché chez 59 malades ; l'évolution en fonction de la présence ou de l'absence de recrutement se répartit comme suit :

	<u>Présence de</u> <u>recrutement</u>	<u>Absence de</u> <u>recrutement</u>
Pas d'amélioration	28/45 (62,2%)	8/14 (57,1%)
Amélioration	13/45 (28,9%)	4/14 (28,6%)
Guérison	4/45 (8,9%)	2/14 (14,3%)

TABLEAU N° 6
EVOLUTION EN FONCTION DU TYPE
DE LA COURSE AUDIOMETRIQUE

Type de courbe	Nbre de courbes	Pas d'amélioration	Amélioration partielle	Guérison
<u>Descendante</u>	34	22 (64,7%)	7 (20,5%)	5 (14,7%)
<u>Horizontale</u>	29	18 (62%)	5 (17,2%)	6 (20,7%)
<u>Ascendante</u>	12	7 (58,3%)	3 (25%)	2 (16,7%)
<u>Charnière sur 1000 ou 2000</u>	9	3 (33,3%)	5 (55,5%)	1 (11,1%)
<u>En cupule</u>	6	2 (33,3%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)
<u>Reliquats sur les graves</u>	9	8 (88,9%)	1 (11,1%)	0
<u>Cophose</u>	11	9 (88,9%)	2 (18,2%)	0
<u>Inclassable (obs. n°88)</u>	1	1	-	-
TOTAL	111	70 (63%)	25 (22,5%)	16 (14,4%)

Les échantillons n'étant pas comparables, on ne peut pas conclure à une valeur pronostique du recrutement dans cette série.

D/ EN FONCTION DE L'EXAMEN VESTIBULAIRE

Sur les 69 malades qui ont subi un E.N.G. pendulaire et calorique, l'évolution s'est faite de la façon suivante :

Réponses vestibulaires	Aucune Amélioration	Amélioration partielle	Guérison
Normales (22)	11	7	4
Hyper ou hypo (29)	22	6	1
Aréflexie (18)	16	2	1

Il apparaît indéniable que la présence d'une anomalie dans les réponses vestibulaires, en particulier une aréflexie, est un facteur de mauvais pronostic.

E/ EN FONCTION DE LA PRECOCITE DU TRAITEMENT

La précocité de la mise en oeuvre d'une thérapeutique apparaît comme l'un des facteurs les plus importants du pronostic. Nous avons distingué 3 périodes qui nous ont semblé les plus significatives et qui donnent des échantillons comparables :

- Traitement institué dans les 7 jours qui suivent la survenue de la surdité (46 malades - 50 courbes)
- du 8° au 30° jour (28 malades - 32 courbes)
- au-delà du 1er mois (26 malades - 29 courbes).

Les chiffres se passent de commentaires :

Précocité thérapeutique	Nbre	Pas d'amélioration	Amélioration partielle	Guérison
Dans les 7 premiers jours	50	23 (46 %)	16 (32%)	11 (22 %)
Du 8ème au 30ème jour	32	20 (66,7%)	5 (16,7%)	5 (16,6%)
Au-delà du 1er mois	29	25 (86,2%)	5 (13,8%)	0 (0%)

C O N C L U S I O N S

A propos de l'étude de 100 cas récents de surdité brusque observé dans le service du Professeur H. MARTIN, de novembre 1972 à avril 1978, et en comparaison avec des études similaires publiées ces dernières années, il nous a paru nécessaire d'apporter quelques précisions:

1/ La définition classique des surdités brusques donnée autrefois par les auteurs lyonnais : "Surdité d'oreille interne importante ou totale, apparaissant de façon soudaine ou très rapide dans un ciel serein, sans signes d'accompagnement, sans cause évidente et sans aucune tendance à la régression spontanée" ne peut plus être admise actuellement sans quelques restrictions :

Ainsi, l'aggravation brutale d'une surdité antérieure, constituant une forme mineure, ne peut plus être rejetée du cadre des surdités brusques ; il ne nous paraît plus nécessaire que cette surdité soit profonde ou totale ; par ailleurs, il existe certainement des récupérations auditives spontanées ; enfin, une surdité brusque authentique peut régresser, spontanément ou sous l'influence d'une thérapeutique, et régressant, elle peut fort bien récidiver, ce qui permet de considérer certaines surdités brusques comme des surdités fluctuantes "en puissance".

Mais cette définition exclue les surdités d'apparition brutale dont l'étiologie apparaît avec évidence telles que les surdités observées à la suite d'un traumatisme direct ou d'un traumatisme sonore, au cours d'une infection patente, du fait d'une atteinte toxique reconnue ou même du fait d'un neurinome asymptomatique jusqu'alors.

2/ Beaucoup d'inconnus persistent quant aux mécanismes pathogéniques exacts. L'existence d'un terrain prédisposé, de facteurs favorisants et d'un élément déclenchant semble souvent à l'origine d'une surdité brusque. Si le terrain vasculaire paraît jouer un rôle particulièrement important, tant par le "contenant" (facteurs pariétaux) que par

le "contenu" (facteurs circulants), il est difficile, même à posteriori, d'invoquer une étiologie déterminée.

A cet égard, la reconnaissance d'une micro-angiopathie infra-clinique par la biopsie cutanée, actuellement systématiquement pratiquée dans le service, représente certainement un appoint notable.

3/ Parmi les dysmétabolismes étudiés, seule l'hypoglycémie semble avoir une incidence directe sur la genèse d'une surdité brusque, alors que les autres sont à considérer comme des facteurs fragilisants de l'oreille interne.

4/ Les seuls éléments permettant d'augurer réellement du Pronostic sont :

- . L'âge (évolution deux fois plus mauvaise à partir de la 3ème décennie),

- . La forme de la courbe audiométrique (caractère péjoratif des cophoses et des courbes ne présentant que quelques reliquats sur les fréquences graves, à l'inverse, meilleur pronostic des courbes en plateau ou en cupule),

- . Et surtout la précocité thérapeutique (54 % d'amélioration ou de guérison lorsque le traitement est institué dans la première semaine, 13 % d'amélioration seulement lorsque rien n'est tenté au cours du premier mois).

5/ Comme il a été dit bien souvent, toute surdité brusque constitue une urgence thérapeutique alors même qu'aucun traitement n'ait réellement fait la preuve de sa supériorité.

A côté des traitements classiques visant à agir sur la paroi vasculaire ("vaso-dilatateurs", anti-spasmodiques) ou sur les qualités du flux sanguin cochléaire (anti-agrégants, anti-coagulants, normo-lipémiants,...), il semble également que certaines thérapeutiques à visée locale puissent être un appoint intéressant (infiltration anesthésique du conduit auditif externe, par exemple).

En tout état de cause, on est en droit de tout tenter, face à un accident dont le pronostic fonctionnel reste souvent sombre.

6/ Le devenir à long terme de ces malades devra faire l'objet d'un travail ultérieur, afin de préciser les notions étiopathogéniques que nous avons citées, de cerner de plus près la valeur des traitements mis en oeuvre et d'établir de façon plus précise l'évolution dans le temps de ces atteintes auditives.

Le Président de la Thèse

Professeur H. MARTIN

Le Doyen de la Faculté de Médecine
ALEXIS CARREL

Professeur R. MORNEX

Vu et Permis d'imprimer
LYON, le 5 Octobre 1978

Le Président de l'Université
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales

D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E -----

- 1 - ALBERTINI F., NIZET F.
"Surdité brutale à récupération tardive"
Ann. Oto. Laryng. 1965, 82, n° 4-5 (369-370)

- 2 - ALK C.P.
"Unilateral reversible high tone loss after rubella in adults."
Laryng. Rhinol. Otol. Grenz geb. 1975, 54, n° 5 (379-384)

- 3 - ALOUIN H. et Coll.
"L'influence vaso-motrice sur les troubles auditifs"
J.F. ORL - 1957 (158-189)

- 4 - ALTSHULER M.W. et Coll.
"Sudden hearing loss with spontaneous recovery"
Journal of speech and hearing disorders, 1965, P. 166

- 5 - ANDERSON W.D. et Coll.
"Effects on Beta-histidine Hcl, nicotinic acid and histamine
on basilar blood flow in anesthetized dogs".
STROKE, vol. 2, 1971, (409-415).

- 6 - APPAIX A. et DEMARD F.
"Oxygénothérapie hyperbare et surdités brutales de perception".
Rev. Laryng. 1970, 91, n° 11-12, (951-972)

- 7 - ARMSTRONG B.W.
"Surdité brusque de l'oreille non opérée après stapélectomie"
Arch. Otolaryng. 1967, 86, n° 2, (156-157).

- 8 - ARNOLD G.E. et coll.
"2 cas de surdité subite : l'un provoqué par une syphilis acquise,
l'autre associé à une collagénose possible".
Ann. Otol. (St Louis) 1963, 72, n° 3, (605-620)

- 9 - AUBRY M. et PIALOUX P.
"Maladies de l'oreille interne et oto-neurologie"
Masson Paris.

- 10- AUBRY M. et PIALOUX P.
"Surdité brusque au cours des neurinomes de l'acoustique."
Ann. Otolaryng. 1956, 73, n° 10-11, (851-853).

- 11 - AXELSSON A.
"The vascular anatomy of the cochlea in the guinea pig and in man".
Acta otolaryng. 1968, suppl. 243.
- 12 - AXELSSON A. et Coll.
"Studies of cochlear vasculature and sensory structures : a modified method."
Ann. of otol. rhinol. and laryngol. 1974, (537-549)
- 13 - BALBI Franck
"La surdité brusque" (  propos de 23 observations d'étiologie inconnue).
Thèse Médecine LYON - 1976
- 14 - BAKER S.R. et Coll.
"Hearing loss from acute carbon monoxide intoxication"
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1977, 86/3, (323-328)
- 15 - BARON F. et Coll.
"Contribution à l'étude des surdités brusques."
Ann. Oto. Laryng. (Paris) 1973, 90, né 7-8, (427-436).
- 16 - BASSERES F. et Coll.
"Contribution à l'étude des surdités brusques"
J.F. ORL 1968, 17, né 5, (421-428)
- 17 - BEAL D.D. et Coll.
"Inner ear pathology of sudden deafness"
Arch. Otolaryng. 1967, 85, né 6, (591-598)
- 18 - BEBEAR J.P.
"Conduite à tenir devant une surdité subite aigüe."
Bordeaux méd. 1977, 10, né 10, (651-652).
- 19 - BOMPOINT D., ACQUAVIVA D.
"Surdité brusque traitée au Mannitol".
Rev. Laryng. 1973, 94, né 9-10, (459-463)
- 20 - BOCCA et GIORDANO
"Les névrites de l'acoustique à début brusque"
Arch. Ital. Otologia 1956, 67, né 1, (47-70)
- 21 - BOSATRA A., DE STEFANI G.
"Etude clinique de la surdité idiopathique d'installation brutale"
Acta oto-laryng. 1962, suppl. 169

- 22 - BOSATRA A.
"100 cas de surdité subite idiopathique. Etude clinico-statistique avec discussion pathogénique".
Valsalva 1969, 45, n° 3, (109-134).
- 23 - BOUCHE J. et Coll.
"Surdités brusques : perfusion de sympatholytiques".
Ann. Oto-laryng. 1966, 83, n° 6, (461-465)
- 24 - BOUCHE J. et Coll.
"Les surdités brusques"
Problèmes actuels d'ORL, 1973, MALOINE, (7-42).
- 25 - BOUCHET et LABAYLE
"Intoxication tabagique et 8° paire"
Ann. Otolaryng. 1948, 65, n° 3-4, (137-142)
- 26 - BOUCHET et Coll.
"Surdité brutale et chiropractie"
Ann. Otolaryng. 1960, 77, n° 12, (951-953).
- 27 - BOULUD B.
"Les facteurs endogènes dans les surdités cochléaires acquises de l'adulte".
Thèse médecine - Lyon 1974
- 28 - BOUSSENS J. et Coll.
"A propos de la vascularisation du conduit auditif interne.
Cahiers d'ORL 1972, 7, n° 7, (763-774).
- 29 - BYL F.M.
"76 cases of presumed sudden hearing loss occuring in 1973 : Prognosis and Incidence".
Laryngoscope 1977, 87, n° 5, part. I, (817-825)
- 30 - CALOGERO B.
"Vascularisation du conduit auditif interne"
Rev. Laryng. 1973, 94, n° 1-2
- 31 - CANON P.
"Les surdités brusques ou d'installation rapide"
ACTA O.R.L. Belg. 1960, n° 5, (466-473).
- 32 - CARRE J. et HUBER B.
"A propos d'une surdité par troubles vasculaires"
J.F. ORL 1975, 24, n° 8, (P. 261)

- 33 - CAUSSE Y.
"Les surdités de Perception à courbe ascendante"
Thèse médecine, Grenoble, 1972
- 34 - CHARACHON R.
"Anatomie de l'artère auditive interne".
Thèse médecine, LYON, 1961
- 35 - CHARACHON R. et Coll.
"Surdités brusques et modifications des protéines plasmatiques"
J.F. ORL 1974, 23, n° 7, (615-620)
- 36 - CHOUARD C.H.
"Les surdités brusques"
E.M.C. (O.R.L.) 20 - 183 - 20-190
- 37 - CLAVERIE
"Considérations sur les surdités au cours des maladies à virus"
Rev. Laryng. 1956, 77, n° 1-2 (116-146)
- 38 - DARMIZIN Joël
"Dysmétabolismes et surdité d'oreille interne"
Thèse médecine, LYON, 1978
- 39 - DAVIGO M.
"Contribution à l'étude de l'amélioration des surdités de perception après intervention chirurgicale"
Thèse médecine, Nantes, 1970.
- 40 - DEBAIN J.J.
"Les surdités brusques"
Année d'O.R.L., Maloine, Paris, 1957, (117-138)
- 41 - DEBAIN J.J. et Coll.
"Surdité brusque chez un ouvrier travaillant au marteau-piqueur problème médico-légal".
Ann. Oto-laryng. 1968, 85, n° 6, (575-583)
- 42 - DEBAIN J.J.
"Traitement des surdités brusques par les clarifiants et les anticoagulants."
Ann. Oto-laryng. 1971, 88, n° 12, (668-672)
- 42bis- DEMALDENT J.E. et Coll.
"Quelques énigmes étiopathogéniques concernant certaines surdités brusques"
Ann. Oto-laryng. 1978, 95, n° 4-5, (261-268)

- 43 - DEMARD F.
"Hyperbarie et oxygénothérapie hyperbare en oto-rhino-laryngologie"
Thèse médecine, Marseille, 1968
- 44 - DE PASQUALE C. et Coll.
"A case of acute bilatérale hypo-acousie due to coxsackie B-3"
Minerva otalaring. 1977, 27, n° 1, (21-26)
- 45 - DINTENFASS
"Allergy of the ear"
Arch. otolaryng. 1950, 51, n° 4, (582-595)
- 46 - DOUTREMEPUICH C.
"Biochimie de l'oreille interne"
Rev. Laryng. 1975, n° 9-10, (535-548)
- 47 - FISCH U.
"L'anatomie chirurgicale du système artériel du conduit auditif interne chez l'homme"
Rev. Laryng., 1968, 89, n° 1-2, (659-671)
- 48 - FORSTER K.H. et Coll.
"Traitement des troubles aigus de l'irrigation de l'oreille interne par Dextran à faible poids moléculaire".
H.N.O., juillet 1972, 20, n° 7, (208-211)
- 49 - FOWLER E.P.
"Sudden deafness"
Ann. Otology 1950, 59, (980-987)
- 50 - FOWLER E.P. Jr
"Les phénomènes intraveinulaires dans la maladie de Ménière, les surdités brusques et la paralysie de Bell"
Acta otolaryng. 1961, 53, n° 2-3, (107-115)
- 51 - FREYSS G.
"Etude comparative des variations de pression dans les liquides labyrinthiques et le L.C.R."
Mémoire pour le prix PHILIPS, 1965.
- 52 - FRIEDMAN I.
"Cochlear pathology in viral disease"
Adv. in oto-rhino-laryng. U 20, P. 155 - Karger - Bâle - 1973
- 53 - GANZ H.
"Evolution et résultats à long terme dans la surdité brusque."
H.N.O. 1968, 16, n° 11, (334-339)

- 54 - GANZ H., SONNEFELD I.
"Etude comparative du résultat de divers traitements des
surdités brusques"
Zeit. Laryng. Rhinol. 1971, 50, n° 6, (454-466)
- 55 - GHULAM H.M. et Coll.
"Sudden idiopathic sensoryneural deafness and its treatment"
Bull. N.Y. Acad. Méd., Sept. 1974, 50, n° 8, (907-916)
- 56 - GIGNOUX M. et Coll.
"Les surdités brusques"
Rev. du Praticien, 1964, 14, n° 21, (2667-2675)
- 57 - GIGNOUX M. et Coll.
"Du traitement à visée pressionnelle des troubles liquidiens
vestibulaires".
Rapport Société française O.R.L. - 1968
- 58 - GOODHILL V. et Coll.
"Sudden deafness and labyrinthine window ruptures."
Ann. Otol. (St Louis) 1973, 82, n° 1, (2-12)
- 59 - GOODHILL V.
"Labyrinthine membrane ruptures in sudden sensorineural hearing loss"
Proc. Roy. Soc. Med., Août 1976, 69, n° 8, (656-572)
- 60 - GREINER G.F. et Coll.
"Considérations sur les récupérations auditives dans les surdités
unilatérales brusques."
Ann. Oto-laryng. 1959, 76, n° 10-11, (991-994)
- 61 - GREINER G.F. et Coll.
"Evolution des réponses vestibulaires aux stimulations pendulaires
et caloriques dans les surdités unilatérales brusques."
Ann. Oto-laryng. 1964, 81, n° 10-11, (702-704)
- 62 - GREGOIRE Xavier
"Les signes atypiques de découverte du neurinome de l'acoustique."
Thèse Médecine, Lyon, 1978.
- 63 - GROSSENBACHER R.
"Round window membrane pathology in sudden deafness."
H.N.O. 1976, 24, n° 7, (227-232).
- 64 - GUERRIER Y.
"L'insuffisance vertébrobasilaire."
Problèmes actuels d'O.R.L., Maloine, Paris, 1967.

- 65 - GUERRIER Y. et Coll.
"Les surdités brusques".
J. Méd. Montpellier, Sept. 1968, 3, n°7, (305-312)
- 66 - GUERRIER Y. et Coll.
"Conduite à tenir en présence d'une surdité brusque".
J.F. O.R.L. 1969, 18, n° 9, (665-669)
- 67 - HAGUENAUER J.P. et Coll.
"Surdités brusques, vertiges et acouphènes. Perspectives thérapeutiques"
Cahier Méd. Lyon., 1973, n° 1, (55-58)
- 68 - HALLBERG O.E.
"Sudden deafness of obscure origin."
Laryngoscope, 1956, 66, n° 10, (1237-1267)
- 69 - HALLBERG O.E.
"Thérápy of sudden labyrinthine deafness"
Laryngoscope, 1960, 70, n° 4, (408-415)
- 70 - HABBERT F. et Coll.
"Sudden deafness with complete recovery."
Arch. Otolaryng. 1964, 59, n° 5, (459-471)
- 71 - HENNEBERT D.
"Viroses et surdit  ."
Acta O.R.L. Belg. 1974, 28, n° 8, (935-938)
- 72 - HIGGS W.A.
"Sudden deafness as the presenting symptom of acoustic neuroma"
Arch. Otolaryng. 1961, 73 (P. 350)
- 73 - HILGER J.A.
"Vasomotor labyrinthin ischemia"
Ann. Otology., 1950, (1102-116)
- 74 - HILGER J.A.
"Some aspects of inner ear th  rapy."
Laryngoscope, 1951, (P. 697)
- 75 - HILGER J.A.
"The management of the sudden deafness."
Ann. otology., 1952, (608-611)
- 76 - ISCHII T. et Coll.
"Sudden deafness with severe loss of cochlear neurons."
Ann. otol. Rhinol. laryngol. 1977, 86, n° 41, (541-547)

- 77 - IURATO S.
"Submicroscopic structure of the cochlear blood vessels."
Acta oto-laryng. 1974, 77, n° 4, (231-250)
- 78 - IVARS Ch.
"Syndrômes cochléo-vestibulaires au cours des hépatites infectieuses.
Contribution à l'étiologie des surdités brusques."
Thèse Médecine, LYON, 1959.
- 79 - JAFFE B.F.
"Clinical studies in sudden deafness."
Adv. in oto-rhino-laryng. U.20 P. 221 - Karger Basel 1973.
- 80 - JAKOBI H. et Coll.
"La surdité brusque et les résultats de la vestibulotomie."
H.N.O., 1964, 12, n° 9, (250-251)
- 81 - JAKOBI H. et Coll.
"Experimental and clinical use of A.T.P. in treatment of affections
of the inner ear."
Acta oto-laryng. 1977, 83, n° 1-2, (195-199)
- 82 - JERGER J. et Coll.
"A propos de 12 cas de surdité unilatérale de début brutal."
Arch. of otolaryng. 1961, 73, n° 3, (350-357)
- 83 - JOURDAN H.
"Surdités brusques par modification des protéines plasmatiques."
Thèse médecine - Grenoble - 1972.
- 84 - KIMURA R. et Coll.
"Arterial obstruction of the labyrinth. Part. I - Cochlear changes."
Ann. otol. 1958, 67, (5-24)
- 85 - KIMURA R. et Coll.
"Extensive venous obstruction of the labyrinth."
Ann. otol. 1956, 65, P. 332
- 86 - KIMURA R. et Coll.
"Ultrastructure of the cochlear blood vessels."
Acta oto-laryng. 1974, 77, n° 4, (231-250)
- 87 - KIRIKAE I. et Coll.
"Sudden deafness due to Buerger's disease."
Arch. oto-laryng. 1962, 75, P. 502.

- 88 - KIRIKAE I. et Coll.
"Considérations sur l'étendue des lésions du labyrinthe dans la surdité soudaine."
Rev. Laryng. (Bordeaux), Nov.-déc. 1969, 90, n° 11-12, (637-647)
- 89 - KLEIMANN H.G.
"Contrôle éloigné après perte brutale de l'audition."
H.N.O., nov. 1970, 18, n° 11, (336-339)
- 90 - KLEINFELDT D.
"Perte bilatérale aigüe de l'audition de genèse peu claire."
H.N.O., Mars 1968, 16, n° 3, (78-81)
- 91 - LAFON H.
"Indications thérapeutiques médicales dans les surdités."
Cahier Méd. Lyon., 1964, 40, n° 12, (929-939)
- 92 - LAZORTHES et LACOMME
"Symposium de Bruxelles sur les troubles circulatoires en O.R.L."
Bruxelles, 13 déc. 1964.
- 93 - LE BERT G.
"Surdité ourlienne."
Thèse médecine Rennes, 1963.
- 94 - LINDSAY J. et Coll.
"Inner ear deafness of sudden onset"
Laryngoscope 1950, 60, P. 238
- 95 - LINDSAY J. et Coll.
"Sudden deafness due to virus infection."
Arch. oto-laryng. 1959, 69, P. 13
- 96 - LOERS F.J.
"Paresis of the tympanic nerve : a rare complication of spinal anesthesia."
Anesthesist. (Berlin) 1977, 26, n° 4, (202-203)
- 97 - LOISEAU G. et Coll.
"Une nouvelle observation de surdité lors d'ophtalmie sympathique."
Ann. oto-laryng. (Paris), 1965, 82, n° 10-11, (834-835)
- 98 - LUMIO J.S. et Coll.
"Sudden deafness with special references to anticoagulant treatment."
Acta oto-laryng. 1967, suppl. 224, (203-210)

- 99 - MAASS B.
"The signifiacnce of platelet adhesiveness and agregation and free fatty acids by fonctionnal disorders of the internal ear."
Arch. oto-rhino-laryngol., 1975, 209, n° 4, (263-270)
- 100- MAIR I.W.S. et Coll.
"Sudden deafness and vaccination."
Nor. J. Laryng. 1977, 91, n° 4, (323-329)
- 101- MARONCELLI M.
"Contribution clinico-thérapeutique au problème des hypo-acousies imprévues."
Valsalva 1968, 44, suppl. I, (166-182)
- 102- MARTENOT S.
"Les surdités brusques chez l'enfant."
Thèse Médecine Paris, 1971.
- 103- MARTIN C. et Coll.
"Aspects actuels de la syphilis auriculaire."
J.F. ORL 1974, 23, n° 9, (807-813)
- 104- MARTIN C.
"Des surdités fluctuantes."
Thèse Médecine LYON 1976
- 105- MARTIN C.
"Surdités brusques."
Monographies de la clinique O.R.L. (Prof. H. MARTIN). LYON 1978
- 106- MARTIN H. et LAFONT H.
"La barrière hémato-labyrinthique."
J.F. O.R.L., 1956, 6, (519-529)
- 107- MARTIN H. et Coll.
"Les surdités d'apparition brutale."
Lyon Méd., 24 déc. 1972, 228, n° 20, (773-778)
- 108- MARTIN H. et MORGON A.
"Le traitement des surdités brusques."
J.F. O.R.L., avr. 1977, 26, n° 4, (261-267)
- 108bis- MARTIN H. et OUDOT J.
"Microangiopathie diabétique et surdité d'oreille interne."
In compte-rendu des séances de la Société Française d'O.R.L.
Paris - Arnette Editeurs - 1977.

- 109- MARTIN H. et Coll.
 "Peut-on influencer la circulation labyrinthique ?"
 J.F. O.R.L., mai 1978, 27, n° 5, (331-339)
- 110- MASSAB H.F.
 "The role of viruses in Sudden deafness."
 Adv. in oto-rhino-laryng. U.20, P. 229 Karger - Basel - 1973.
- 111- MATCHINSKY F.M. et Coll.
 "Quantitative histochemistry of the organ of Corti, stria vascularis and maculla sacculi of the guinea pig."
 I - Sampling procedure and analysis of pyridine nucleotides."
 Laryngoscope - 1967 - 77 - P. 292
- 112- MATCHINSKY F.M. et Coll.
 "Quantitative histochemistry of microscopic structures of the cochlea
 II - Ischemic alterations of glycolytic intermediates of cofactors with the organ of corti and stria vascularis."
 Ann. otol. rhinol. and laryngol. 1967, 76, P. 638
- 113- MATTOX D.E. et SIMMONS F.B.
 "Natural history of sudden sensorineural hearing loss."
 Ann. otol. rhinol. laryngol. 1977, 86, n° 41, (463-480)
- 114- MAYAHARA T. et Coll.
 "Cochlear microcirculation and oxygen transport."
 Laryngoscope, 1972, (578-597)
- 115- MAYOUX R. et Coll.
 "Surdit   d'apparition subite avec hypotension labyrinthique et interd  pendance."
 Ann. oto-laryng. 1954, 71, n° 7, (609-613)
- 116- MAYOUX R. et MARTIN H.
 "Infection tubo-tympanique et surdit   labyrinthique."
 MASSON   dit., Paris, 1954.
- 117- MENIERE P.
 "m  moire sur les l  sions de l'oreille interne donnant lieu    des
Manifestations de congestion c  r  brale apoplectiforme."
 Gaz. M  d. 1861, P. 597.
- 118- MITSCHKE H.
 "Surdit   brusque et infection virale."
 Wien. Klin. Wschr., 1976, 88, n° 11, (347-352)
- 119- MOBIUS M.
 "Traitement local de la chute brusque de l'audition."
 H.N.O., Mai 1966, 14, n° 5, (154-156)

- 120- MONTANDON A.
"Les relations du système nerveux végétatif et du labyrinthe."
Rev. Laryng., 1950, 71, (289-294).
- 121- MORGON A.
"La vaso-motricité dans l'oreille interne."
Thèse médecine Lyon 1961
- 122- MOUNIER-KUHN P. et Coll.
"Surdité brusque : facteurs vasculaires déclenchants."
Ann. oto-laryng., déc. 1958, 75, né 12, (956-959)
- 123- MOUNIER-KUHN P. et Coll.
"Les accidents O.R.L. au cours des traitements anti-coagulants,
en particulier les surdités brusques."
J. Méd. Lyon, 20 nov. 1970, 51, né 1197, (1985-1991).
- 124- NAGAKURA M.
"Histochemical studies of the blood vessels of the inner ear."
Jap. Jour. otol. (Tokyo) 1964, (1251-1271)
- 125- NEVELING R.
"Die ak te Ertaubung"
Thèse université de Düsseldorf - 1965
- 126- NISHIDA H. et Coll.
"Pronostic criteria of sudden deafness as deduced by electro-
cochleography."
Arch. Otolaryng., oct. 1976, 102, né 10, (601-607)
- 127- NOMURA Y. et HIRAIDE F.
"Sudden deafness : a histopathological study."
J. Laryng. 1976, 90, né 2, (1121-1142)
- 128- OPHEIM
"Surdité aigüe totale crypto-génétique : F nestration."
Acta oto-laryng. 1951, suppl. 95, (58-59)
- 129- ORCHIK D.J.
"Sickl cell anemia and sudden deafness."
Arch. otolaryng. 1977, 103, né 6, (369-370)
- 130- PACURARU J.
"Considérations sur l'étiologie des surdités de perception
  début brusque."
Rev. laryng. (Bordeaux), Nov. Déc. 1970, 91, né 11-12, (1018-1022)

- 131- PANTAZOPOULOS P., COYAS A.
"Conduite à tenir devant une surdité brusque."
Ann. oto-laryng. 1971, 88, n° 3, (169-172)
- 132- PARENT R. et Coll.
"Surdité brusque d'origine ourlienne sans manifestations parotidiennes."
J.F. O.R.L., oct. 1970, 19, n° 8, P. 667
- 133- PELISSE J.M.
"La circulation cochléaire à l'échelle microscopique."
La Presse médicale, d'après "Advances in microcirculation", 1971, n° 10
- 134- PENNER J.A.
"Microcirculatory pathology"
Adv. in oto-rhino-laryng. U. 20, P. 236, Karger édit. - Basel - 1973
- 135- PERLES B.
"Réflexions sur les surdités brusques."
Compte-rendu 74° congrès français d'O.R.L. - Arnette - Paris 1977.
- 136- PERLMANN H.B. et Coll.
"Observation of the living blood vessels of the cochlea."
Ann. otol. 1955, 64, (1176-1192)
- 137- PERLMANN H.B. et Coll.
"Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery"
Laryngoscope, 1959, 69, (591-613)
- 138- PERLAMNN H.B. et Coll.
"Cochlear blood flow and function, effect of pressor agents."
Acta oto-laryng. 1963, 56, (587-598)
- 139- PERROT E.
"Modificateurs de la circulation cérébrale."
J. Méd. Lyon 1975, 56, (415-431)
- 140- PIALOUX P. et Coll.
"Quatre observations de surdité brusque, dont deux bilatérales survenues après insolation."
Ann. oto-laryng., Sept. 1961, 78, n° 9, (617-619)
- 141- PIALOUX P. et Coll.
"Vaccination et surdité."
Ann. oto-laryng. 1963, 80, n° 12, (1012-1013)

- 142- PIALOUX P. et Coll.
 "Retentissement labyrinthique des stimulations acoustiques intenses."
 Ann. oto. laryng. 1965, 82, (610-613)
- 143- PIALOUX P. et Coll.
 "Physiologie de l'audition."
 E.M.C. d'O.R.L. - (1970) - 200 30 A 10
- 144- PIALOUX P. et NARCY Ph.
 "La presbyacousie."
 E.M.C. d'O.R.L. - (1972) - 20185 C 10
- 145- PIQUET J.J. et Coll.
 "Le test au mannitol dans la maladie de Ménière."
 J.F. O.R.L., sept. 1975, (511-517)
- 146- POLLOCK R.A. et Coll.
 "Carbon dioxide as an otic vasodilator. Otic blood flow as measured by the microsphère technique."
 Arch. oto-laryng. 1974, 100, P. 309
- 147- POLUS K.
 "The problème of vascular deafness."
 Laryngoscope, Janv. 1972, 82, n° 1, (24-27)
- 148- PORTMANN M. et Coll.
 "Le conduit auditif interne."
 Rapport à la société française d'oto-rhino-laryngologie.
 Arnette - Paris - 1973.
- 149- REBATTU J.P.
 "A propos de la surdité brusque."
 J.F. O.R.L., mai 1959, 8, n° 4, (495-498)
- 150- REYNIER (de) J.P.
 "Les surdités brusques chez l'enfant."
 Practica O.R.L. 1964, 26, n° 1, (63-70)
- 151- RISTOW W. et Coll.
 "Système de coagulation et fonction thrombocytaire dans la surdité aigüe d'oreille interne et dans la maladie de Ménière."
 Arch. Ohr. Nas. U. Kehl. Heilk., 1973, 205, n° 2, (186-187)
- 152- RISTOW W. et Coll.
 "Ré-examen des facteurs de risque et des lésions vasculaires dans les affections aigües de l'oreille interne."
 Arch. Ohr. Nas. U. Kehl. Heilk., 1974, 207, n° 2, P. 496

- 153- ROMANET P.
"Hyperlipémie et surdité d'oreille interne."
Thèse médecine - Lyon - 1975.
- 154- ROMANET P.
"Traitement des surdités brusques."
J.F. O.R.L., Juin 1977, 26, n° 6, (477-479)
- 155- ROMANET P.
"Les atteintes auditives de la sclérose en plaque."
J.F. O.R.L. Juin 1978, 27, n° 6, (389-393)
- 156- ROSENBERG A.L. et Coll.
"Hyperuricemia and neurologic deficits."
The new England J. of Medicine, Avril 1970, (992-997)
- 157- ROWSON K.E.K. et Coll.
"A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss."
Lancet, 1975, I - 7905, (471-473)
- 158- ROWSON K.E.K. et Coll.
"The role of viruses in acute auditory failure."
Brit. J. audiol. 1976, 10, n° 4, (107-109)
- 159- RUBEN R.
"Sudden sequential deafness as the presenting symptom of macroglobulinemia."
J.A.M.A. 1969, 209, n° 9, (1364-1365)
- 160- RUBIN W.
"Sudden hearing loss."
Laryngoscope, 1968, 78, n° 5, (829-833)
- 161- SAFT L.
"Anoxie cochléaire par compression artérielle. Etude expérimentale."
Ann. oto-laryng., juillet 1963, 80, n° 7-8, (728-731)
- 162- SANDO I. et Coll.
"Sudden deafness : histopathologic correlation in temporal Bone."
Ann. otol. Rhinol. laryngol. 1977, 86, (269-279), et (518-524)
- 163- SAUNDERS W.H. et Coll.
"Sudden deafness and Bell's palsy : a common cause."
Ann. otol., 1959, 68, n° 3, (830-837)

- 164- SAUNDERS W.H.
"Sudden deafness and its several treatments."
Laryngoscope, juillet 1972, 82, n° 7, (1206-1212).
- 165- SCHIFF M. et BROWN M.
"Hormones and sudden deafness."
Laryngoscope, nov. 1974, 84, n° 11, (1959-1981).
- 166- SCHUKNECHT H.F. et Coll.
"Inner ear hemorrhage in leukemia."
Laryngoscope, 1962, 72, P. 1142
- 167- SCHUKNECHT H.F. et Coll.
"The pathology of sudden deafness."
Acta oto-laryng. 1973, 76, n° 2-3, (75-97)
- 168- SHAIK F.T., SHEEHY J.L.
"Sudden sensori-neural hearing impairment : a report of 1.220 cases."
Laryngoscope, mars 1976, 86, n° 3, (389-398)
- 169- SHEA J.J. et Coll.
"Management of fluctuant hearing loss."
Arch. oto-laryng., février 1973, U. 97, (118-124)
- 170- SHEEHY J.L.
"Vasodilator therapy in sensori-neural hearing loss."
Laryngoscope, juillet 1960, 70, (885-914)
- 171- SIMMONS F.B.
"Theory of membrane breaks in sudden hearing loss."
Arch. oto-laryng., Juillet 1968, n° 1, (41-48)
- 172- SIMMONS F.B.
"Sudden idiopathic sensori-neural hearing loss : some observations."
Laryngoscope 1973, 83, n° 8, (1221-1227)
- 173- SINGLETON G.T.
"Cervical sympathetic chain block in sudden deafness."
Laryngoscope, mai 1971, 81, n° 5, (734-736)
- 174- SINZINGER G.
"Traitement de différents troubles de l'audition par la complamine."
Mschr. Ohrenheilk., 1967, 101, n° 4, (145-157)
- 175- SNOW J.B. et Coll.
"Labyrinthine vaso-dilators"
Arch. oto-laryng., mai 1973, 97, (365-372)

- 176- SNYDER J.M.
"Changes in hearing associated with the glycerol-test."
Arch. oto-laryng., Fév. 1971, (155-160)
- 177- SNYDER J.M.
"Extensive use of a diagnostic test for Ménière's disease."
Arch. Oto-laryng., nov. 1974, 100, P. 360
- 178- SPOENDLIN H. et Coll.
"The adrenergic innervation of the labyrinth."
Arch. oto-laryngol., mai 1966, 61, n° 5, (423-434)
- 179- SPOENDLIN H.
"Ischemic syndrome of the inner ear."
Practica O.R.L., 1969, 31, n° 5, (257-268)
- 180- STERKERS J.M. et Coll.
"Petites tumeurs de l'acoustique. Diagnostic et cure précoces."
Ann. oto-laryng., 1972, 89, n° 6, (323-339)
- 181- STRAUSS P. et Coll.
"Infiltration stellaire ou perfusions dans le traitement des surdités brusques ?"
Laryng. rhinol. otol. 1977, 56, n° 4, (366-371)
- 182- STROUD M.H.
"Spontaneous perilymph fistulas"
Laryngoscope 1970, P. 479
- 183- SUGA F. et Coll.
"Adrenergic control of cochlear blood flow."
Annals O.R.L., 1969, 78, (358-374)
- 184- SUGA F. et Coll.
"Cholinergic control of cochlear blood flow."
Annals O.R.L., 1969, 78, (1081-1090)
- 185- SUGA F. et Coll.
Cochlear blood flow in response to vasodilating drugs and some related agents."
Laryngoscope, 1969, (1956-1979)
- 186- SUH K.W.
"Obliteration of vestibular and cochlear aqueducts in the guinea pig."
Laryngoscope, août 1974, (1352-1358)

- 187- SUNG G.S. et Coll.
"Perilymphatic fistula and its interest to audiologists."
J. speech hearing dis., 1976, 41, n° 4, (540-546)
- 188- TAYLOR P.H. et Coll.
"Rupture of the round window membrane."
Annals O.R.L. 1976, P. 105
- 189- TERRAYAMA Y. et Coll.
"Adrenergic innervation of the cochlea."
Annals O.R.L. 1966, (69-86)
- 190- THALMANN R. et Coll.
"The influence of ischemia upon the energy reserves of inner ear tissues."
Laryngoscope, déc. 1972, (2249-2272)
- 191- TIEDEMANN R. et Coll.
"Traitement chirurgical de la surdité brusque."
H.N.O. 1975, 23, n° 3, (82-83)
- 192- TONKIN J.P. et Coll.
"Rupture of the round window membrane."
Jour. of laryng. otol., juillet 1975, P. 733
- 193- TSUNOO M. et Coll.
"Cochlear oxygen tension. Relations to blood flow and function."
Acta oto-laryng. 1965 - 59, P. 437.
- 194- TSUNOO M. et Coll.
"Temporary arterial obstruction. Effect on perilymph oxygen and microphonics."
Annals O.R.L., 1969, (460-466)
- 195- VAN DEN EECKHAUT J.
"Les surdités brusques d'apparence essentielle."
Acta O.R.L. Belg., 1969, 23, n° 4, (345-354)
- 196- VAN DISHOECK H.A.E. et Coll.
"Sudden perceptive deafness and viral infection."
Ann. otol., 1957, 66, (963-980)
- 197- VAN DISHOECK H.A.E.
"Viral infection in two cases of sudden perception deafness."
Acta oto-laryng., 1969, 183, P. 30

198- VOSTEEN K.H.

"The histochemistry of the enzyme of oxygen metabolism in the inner ear."
in the inner ear."

Laryngoscope, 1960, 70, P. 351

199- VOSTEEN K.H.

"Examen au microscope électronique de la répartition du
glycogène dans la cochlée du cobaye."

Practica O.R.L., 1964, 26, 5.

